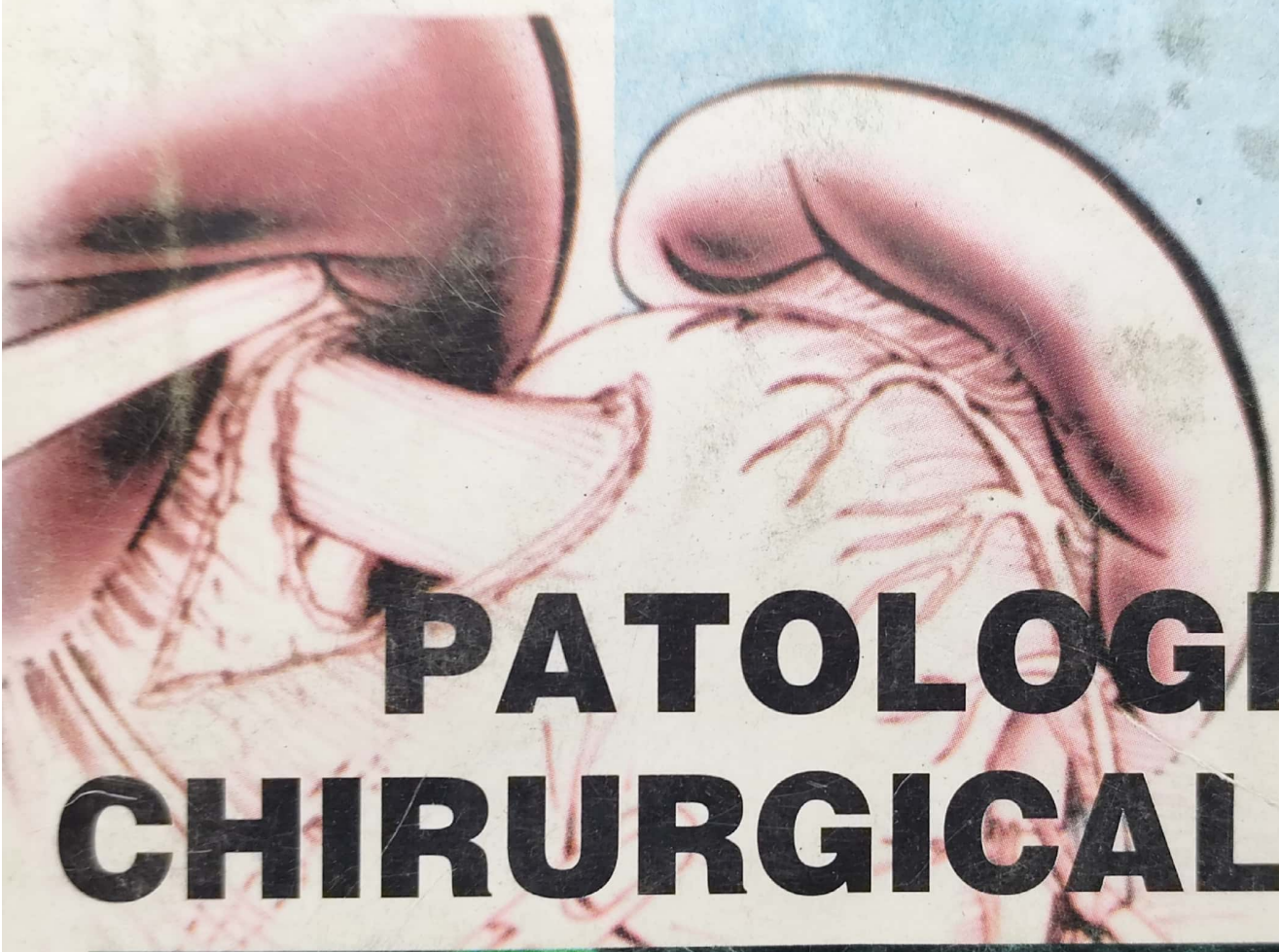
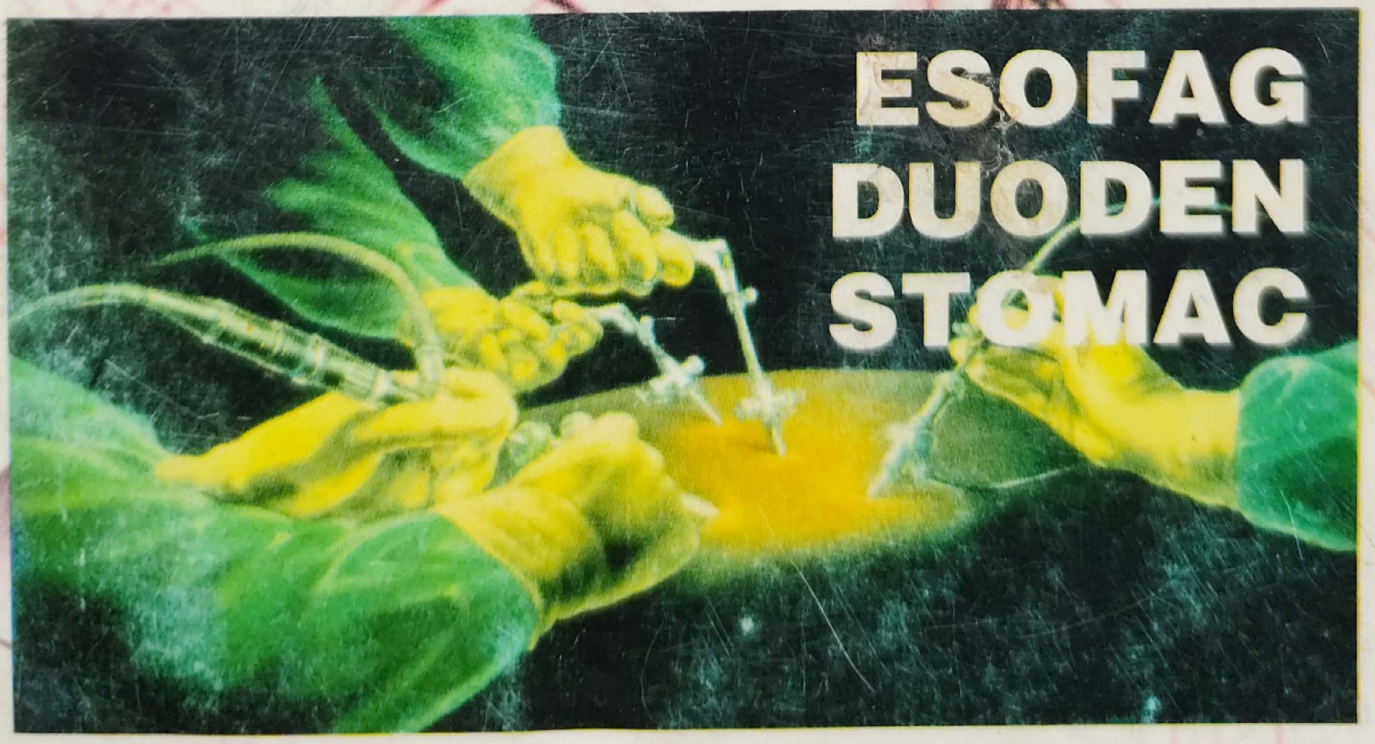
Eugen
TÂRCOVEANU



PATOLOGIE CHIRURGICALĂ



Scanned with OKEN Scanner

EUGEN TÂRCOVEANU

PATOLOGIE CHIRURGICALĂ

ESOFAG, STOMAC, DUODEN

Editura „DOSOFTEI"
IAȘI, 1995

Scanned with OKEN Scanner

PREFAȚĂ

Bolile chirurgicale digestive afectează în țara noastră o mare parte din populația adultă, constituind prima cauză de internare în clinicile chirurgicale.

Școala ieșeană de chirurgie gastroenterologică se bucură de un înalt prestigiu atât în țară cât și în străinătate. Elev al acestei școli, conf. dr. E. Târcoveanu continuă tradiția, oferindu-ne o nouă carte de patologie digestivă.

Ea consemnează cele mai noi cunoștințe în domeniul afecțiunilor chirurgicale ale tubului digestiv superior, autorul preocupându-se de aspectele de bază : clinică, diagnostic și tratament.

Conf. dr. E. Târcoveanu reușește să contureze o concepție unitară asupra acestor afecțiuni, prezentând metode de explorare moderne și procedee chirurgicale noi. Cea mai mare parte a cărții se referă la aspectele practice al bolilor cel mai frecvent întâlnite.

Izvorâtă dintr-o bogată experiență, confirmată de lecturi recente, lucrarea, scrisă într-un stil clar și concis, relevă interesul cu care autorul s-a aplecat asupra problematicii prezentate.

Adresată în primul rând studenților în medicină și tinerilor medici aflați în formare, oferă nu o informare exhaustivă, ci un instrument de lucru care să sintetizeze conduita terapeutică actuală în patologia curentă a esofagului, stomacului și duodenului. Abordarea este directă, fără preliminarii obositoare, fără ezitări derutante, concisă, deoarece prezintă conținutul subiectelor, fără istoric și alte detalii și pedagogică, pentru că noțiunile pot fi memorate ușor, dată fiind aranjarea lor în pagină.

Cartea va fi utilă practicienilor și celor care se pregătesc pentru chirurgie, acest domeniu impunând o instrucție permanentă; a te informa constant, a reciti ceea ce crezi că nu mai constituie o problemă este singura cale spre progres.

Reprezintă, de asemenea, și o valoroasă contribuție la practica chirurgicală. Nu am nici o îndoială că va servi drept ghid medicilor, indiferent de specialitate, care au de rezolvat numeroasele probleme de chirurgie gastroenterologică în practica lor.

Felicit autorul pentru realizarea acestei frumoase și utile sinteze și așteptăm cu interes următoarele volume.

Prof. dr. doc. C. Lazăr

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Prefață.....5
Cuvânt înainte.....11
I. Patologia chirurgicală a esofagului.....15
I.1. Noțiuni de anatomie chirurgicală.....15
I.2. Noțiuni de fiziologie.....18
I.3. Semiologie și proceduri diagnostice.....20
3.1. Simptome.....21
3.2. Proceduri diagnostice.....24
I.4. Afecțiuni congenitale.....28
4.1. Atresia esofagiană.....28
4.2. Fistulele esotraheobronhice.....28
4.3. Anomalii de involuție ale arcurilor aortice.....28
4.4. Duplicația esofagiană.....28
I.5. Afecțiuni dobândite.....29
5.1. Diverticulii esofagieni.....29
5.1.1. Diverticulul Zenker.....30
5.1.2. Diverticulul mediotoracic.....35
5.1.3. Diverticulul epifrenic.....36
5.1.4. Diverticuloza intramurală.....38
5.2. Herniile hiatale.....39
5.3. Refluxul gastroesofagian.....49
5.3.1. Esofagita prin reflux.....49
5.3.2. Ulcerul esofagian.....56
5.4. Esofagite și stenoze postcaustice.....56
5.5. Leziuni inflamatorii.....64
5.6. Leziuni traumatice.....67
5.6.1. Corpi străini intraesofagieni.....68
5.6.2. Plăgile esofagului.....68
5.6.3. Perforațiile esofagului.....69
5.6.4. Rupturile esofagului.....71
5.6.5. Sindromul Mallory-Weiss.....72
5.7. Tulburări motorii.....72
5.7.1. Achalazia cardiei.....73
5.7.2. Spasmul esofagului toracic.....84
5.8. Tumorile esofagului.....84
5.8.1. Tumorile benigne.....84
5.8.2. Tumorile maligne.....85
5.8.2.1. Cancerul esofagului.....85
5.9. Fistulele esotraheale.....99
5.10. Alte leziuni.....101

Scanned with OKEN Scanner

5.10.1. Varicele esofagiene....101
5.10.2. Disfagia sideropenică....101
5.10.3. Inel Schatzki....101
II. Patologia chirurgicală a stomacului....102
II.1. Noțiuni de anatomie chirurgicală....102
II.2. Noțiuni de fiziologie....106
II.3. Semne clinice și explorări paraclinice....109
3.1. Simptomatologie....109
3.2. Explorări paraclinice....109
II.4. Afecțiuni congenitale gastrice....111
4.1. Stenoza hipertrofică de pilor la adult....111
4.2. Duplicarea gastrică....111
4.3. Diafragmul mucos prepiloric....111
4.4. Pancreasul aberant....112
II.5. Afecțiuni câștigate ale stomacului....112
5.1. Ulcerul peptic gastroduodenal....112
5.1.1. Ulcerul duodenal....112
5.1.2. Sindromul Zollinger-Ellison....135
5.1.3. Ulcerul gastric....140
5.1.4. Ulcerațiile de stres....149
5.1.5. Complicațiile ulcerului gastroduodenal....150
5.1.5.1. Ulcerul gastroduodenal hemoragic....150
5.1.5.2. Ulcerul gastroduodenal perforat....154
5.1.5.3. Stenozele ulceroase gastro-duodenale....165
5.1.5.3.1. Stenoza mediogastrică....165
5.1.5.3.2. Stenozele piloroduodenale....165
5.1.5.4. Malignizarea ulcerului gastric....170
5.1.6. Patologia stomacului operat....171
5.1.6.1. Complicații funcționale tardive....171
5.1.6.1.1. Sindromul ansei eferente....171
5.1.6.1.2. Sindromul ansei aferente....175
5.1.6.1.3. Sindromul stomacului mic....176
5.1.6.1.4. Sindromul diareic....176
5.1.6.2. Complicații organice tardive....177
5.1.6.2.1. Ulcerul recidivat postoperator....177
5.1.6.2.2. Sindromul carențial complex Lambling....182
5.2. Tumorile stomacului....182
5.2.1. Tumori benigne....182
5.2.1.1. Tumori epiteliale (polipii)....182
5.2.1.2. Tumori carcinoide....184
5.2.1.3. Tumori extramucoase....184

Scanned with OKEN Scanner

5.2.2. Tumori maligne gastrice.....185
5.2.2.1. Tumori maligne primitive.....185
5.2.2.1.1. Tumori epiteliale.....185
5.2.2.1.1.1. Cancerul gastric.....185
5.2.2.1.2. Tumori maligne primitive neepiteliale...211
5.2.2.1.2.1. Limfoamele gastrice.....211
5.2.2.1.2.2. Leiomiosarcomul.....213
5.2.2.1.2.3. Alte tumori maligne de origine musculară, nervoasă, grăsoasă, fibroasă sau vasculară.....214
5.2.2.2. Tumori maligne gastrice secundare.....214
5.3. Atrezia fibroasă și hipertrofia musculară a antrului și pilorului.....214
5.4. Diverticulii gastrici.....215
5.5. Prolapsul mucoasei gastrice în duoden.....215
5.6. Volvulusul gastric.....215
5.7. Dilatația acută gastrică.....216
5.8. Corpii străini intragastrici.....217
5.9. Gastritele.....218
5.9.1. Gastritele acute hemoragice.....218
5.9.2. Gastritele cronice.....219
5.9.3. Gastrita cu pliuri gigante – boala Menetrier.....219
III. Patologia chirurgicală a duodenului.....221
III.1. Diverticulii duodenului.....221
III.2. Tumorile duodenului.....222
III.3. Sindromul de pensa mezenterică.....223
III.4. Boala Crohn a stomacului și duodenului.....225
IV. Hemoragii digestive superioare.....226
Bibliografie selectivă.....242

Scanned with OKEN Scanner

CUVÂNT ÎNAINTE

Chirurgia nu este o specialitate clinică izolată, iar actul operator nu este un simplu exercițiu tehnic ; chirurgia modernă este beneficiara aplicării în practică a întregului volum de cunoștințe aparținând tuturor specialităților medicale, a multor științe fundamentale și unor tehnici de vârf, toate contribuind la înțelegerea și ameliorarea suferinței bolnavilor. De aceea, poate, mai mult decât oricare alt stagiu practic, cel de chirurgie implică direct studentul în evenimentele clinice concrete, ce se derulează neîntrerupt și, uneori, imprevizibil ; dinamica patologiei bolnavului chirurgical solicită, adesea, la maximum calitățile profesionale și morale ale fiecăruia.

Studentul intră în clinica chirurgicală înarmat cu elemente de semiologie însușite în anul III și cu întreaga bază de cunoștințe furnizate de disciplinele preclinice. Deși relativ scurtă, etapa stagiului de chirurgie poate fi extrem de bogată în evenimente clinice și extrem de importantă în pregătirea studentului, deoarece îl învață să recunoască relieful unei patologii diverse, a cărei anticameră se consumă de cele mai multe ori în clinica medicală. Acest stagiu îl formează pe student ca medic, punându-și amprenta pe toată activitatea sa viitoare. Deficiențele, lacunele ce apar în această sensibilă etapă, se vor repercuta ulterior prin efecte negative majore, greu de corectat. Tendința actuală de continuă micșorare a stagiului de chirurgie este o gravă eroare.

Pentru cei cu „chemare" către chirurgie, urmează perioada plină de acumulări a rezidențiatului, continuată de etapa fără de sfârșit a perfecționării specialității chirurgicale.

Lucrarea de față este rezultatul unor preocupări constante de a elabora materiale didactice cât mai actuale și mai sintetice și are ca scop de a pune la dispoziția tineretului medical problemele esențiale ale patologiei chirurgicale și principiile moderne ale tratamentului chirurgical, cu care medicul practician se întâlnește în activitatea sa. Materialul prezentat poate folosi și chirurgului în formare, pentru a-și reaminti sau pune la punct unele noțiuni care trebuie reîmprospătate în mod continuu.

Scanned with OKEN Scanner

Acest volum reunește afecțiunile esofagului, stomacului și duodenului la adult al căror tratament implică un gest chirurgical ; este o patologie complexă și importantă, atât ca morbiditate, cât și prin numărul mare de intervenții chirurgicale efectuate.

Prezentarea aspectelor de semiologie a urmărit scoaterea în evidență a celor mai importante semne clinice care pot ajuta la stabilirea unui diagnostic pozitiv corect, rapid și a unei indicații chirurgicale precoce, mai ales în urgențe. O atenție deosebită s-a acordat prezentării explorărilor paraclinice a căror complexitate a impus sistematizarea lor în raport cu suferința clinică a bolnavului și cu contribuția lor la elaborarea diagnosticului, aprecierea riscului operator și a prognosticului. Simptomele unor boli sunt ca partea vizibilă a unui iceberg ; talentul clinicianului constă în a le repera și a utiliza acele explorări care să descopere întregul iceberg.

În patologia de graniță medico-chirurgicală s-a ținut seama de progresele obținute în ultimii ani în tratamentul medical al unor boli.

Noțiunile de terapeutică chirurgicală sunt expuse fără detalii de tehnică operatorie, având în vedere cititorul căruia i se adresează cartea de față. Problemele de tehnică s-au redus la principii și criterii de alegere a diverselor metode chirurgicale.

Iconografia este selecționată din materialul științific al clinicii și, în măsura în care spațiul a permis, s-a urmărit ilustrarea textului cât mai fidel.

Prezentareà multor aspecte de patologie chirurgicală se bazează și pe experiența personală, căpătată în peste două decenii de activitate într-o clinică universitară sub îndrumarea a două generații de profesori : prof. dr. doc. C. Lazăr, prof. dr. V. Strat, prof. dr. M. Chifan, prof. dr. C. Dolinescu cât și în timpul stagiilor de perfecționare efectuate în Clinica prof. dr. doc. I. Juvara, a profesorului J.P. Kestens (U.C.L. Clinicile universitare St. Luç din Bruxelles), a profesorului H.J. Peiper (Spitalul Universitar din Göttingen) și a profesorului R. Sarazin (Spitalul Universitar Grenoble).

Sinteza de față valorifică, deci, și numeroase aspecte și detalii verificate de-a lungul anilor sau, mai recent, de chirurgi consacrați.

Prin stilul concis și clar, prin datele sintetice, eliberate de balastul obositor al repetării lucrurilor cunoscute, cartea se adresează studenților,

Scanned with OKEN Scanner

medicilor tineri aflați în fața unor examene și concursuri, în general, celor care găsesc mai greu surse noi de informare profesională. Am preferat o bibliografie selectivă alteia generale – de găsit în toate tratatele – pentru a nu spori efortul lectorului. Tot din această grijă, paginile nu au mai fost încărcate de trimiterile bibliografice.

În final, aduc și eu cuvenitele mulțumiri celor care, cu profesionalism și efort, au transformat manuscrisul în carte tipărită, contribuind aplicat la definitivarea demersului meu într-o profesie ale cărei complicații nu sunt niciodată luminate într-atât încât să nu mai fie suferință și moarte.

Eugen Târcoveanu

Scanned with OKEN Scanner

ABREVIERI

A.I.N.S.	– antiinflamatoare nesteroidice
C.I.D.	– coagulare intravasculară diseminată
C.T.	– computertomografie
E.D.S.	– endoscopie digestivă superioară
E.K.G.	– electrocardiogramă
H.D.S.	– hemoragie digestivă superioară
H.T.A.	– hipertensiune arterială
M.C.P.	– masa celulelor parietale
M.E.N.	– neoplazii endocrine multiple
P.V.C.	– presiune venoasă centrală
R.M.N.	– rezonanță magnetică nucleară
S.E.I.	– sfincter esofagian inferior
S.E.S.	– sfincter esofagian superior
S.N.C.	– sistem nervos central
T.I.P.S.S.	– șunt portosistemic intrahepatic transjugular
T.N.M.	– tumoră, nodul limfatic, metastază
U.D.	– ulcer duodenal
U.D.H.	– ulcer duodenal hemoragic
U.D.P.	– ulcer duodenal perforat
U.G.	– ulcer gastric
U.G.H.	– ulcer gastric hemoragic
U.G.P.	– ulcer gastric perforat
U.P.	– ulcer perforat

Scanned with OKEN Scanner

I. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ESOFAGULUI

I.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Lungime = 25 *cm*; diametru = 2 cm.

Joncțiunea faringo-esofagiană (C5-C6) se găsește la 15 cm de arcada dentară.

Este divizat în trei porțiuni (fig. 1);

1. **Esofagul cervical** (5–6 cm) este situat în *spatele traheii* și este separat de coloana vertebrală prin țesutul conjuctiv lax al *spațiului retroesofagian,* (întins între baza craniului și diafragm*) cale de propagare a infecției în mediastinul posterior.*

Lateral se găsesc *lobii tirodieni.* Dată fiind devierea spre dreapta a traheii, *abordul chirurgical al esofagului cervical se face pe partea stângă.* În unghiul dintre trahee și esofag se găsesc nervii recurenți.

2. **Esofagul toracic**: se întinde de la D1 la hiatusul esofagian.

Anterior, vine în raport cu *traheea* până la bifurcația sa (D5), pericardul (auriculul stâng).

Posterior, este situat *prevertebral* până la D8, unde este deviat anterior și la stânga prin *interpoziția aortei descendente.*

La dreapta pleura mediastinală este aplicată pe esofag până la D4 unde este situată crosa venei azigos.

La stânga vine în raport de sus în jos cu *vena subclaviculară stângă, crosa aortei, bronhia stângă* (amprenta esofagiană), *aorta descendentă* și *pleura mediastinală stângă.* În mediastinul inferior, se constituie trunchiurile nervilor vagi: drept (situat posterior) și stâng (situat anterior).

3. **Esofagul abdominal**: (2–3 cm) abordează stomacul supero-intern, formând unghiul lui Hiss. *Distanța dintre arcada dentară și cardia este 40 cm.*

Mijloace de fixare sunt: mușchiul crico-faringian (superior), diafragmul, prin membrana freno-esofagiană (inferior) (fig. 2).

Scanned with OKEN Scanner

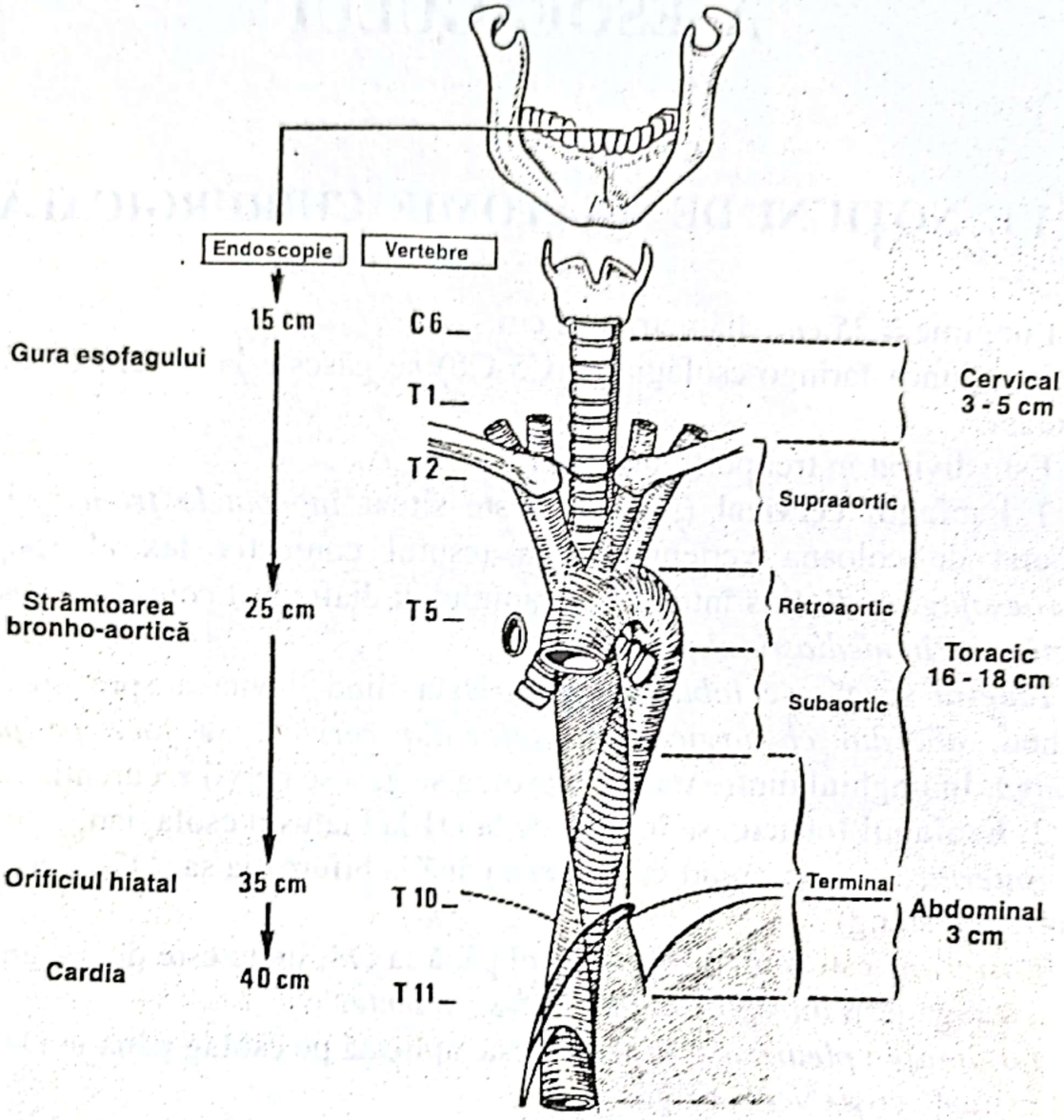


Fig. 1. **Topografia generală a esofagului**

Strâmtorile esofagului sunt: *cricoidiană*; *bronho-aortică*; *diafragmatică.*

Structură:

Mucoasa-epiteliu *epidermoid, pavimentos, stratificat, nekeratinizat* în partea *superioară* ; în partea *inferioară epiteliu cilindric* pe 2–3 cm înălțime. Joncțiunea lor este neregulată, digitiformă.

Scanned with OKEN Scanner

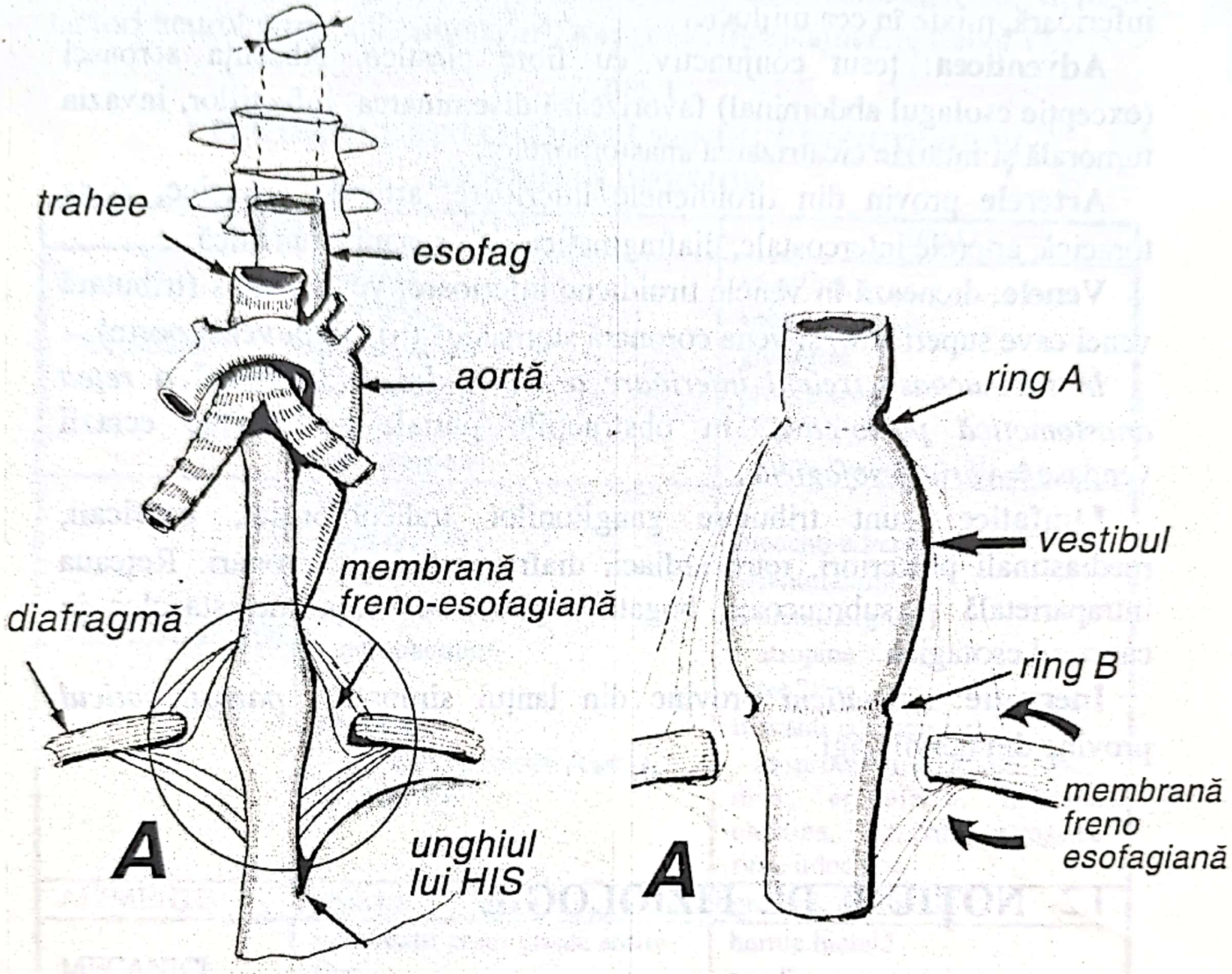


Fig. 2. **Anatomia esofagului. A. Detaliu asupra esofagului inferior**

Mucoasa gastrică ectopică în treimea inferioară a esofagului constituie esofagul Barrett.

Submucoasa: țesut dens bogat în fibre colagene, elastice, rețea sanguină și limfatică importantă.

Musculoasa: strat circular intern și longitudinal extern, care se fixează superior pe cricoid, delimitând, împreună cu crico-faringianul, *triunghiul lui Laimer*. Între constrictorul inferior al faringelui și cricofaringian, peretele faringian posterior formează o zonă de minimă rezistență (*triunghiul Killian*) unde se formează diverticulul Zencker.

Scanned with OKEN Scanner

Fibrele musculare sunt striate în treimea superioară, netede în treimea inferioară, mixte în cea mijlocie.

Adventicea: țesut conjunctiv cu fibre elastice. Absența seroasei (excepție esofagul abdominal) favorizează diseminarea infecțiilor, invazia tumorală și întârzie cicatrizarea anastomozelor.

Arterele provin din tiroidienele inferioare, arterele bronșice, aorta toracică, arterele intercostale, diafragmatice și coronară stomahică.

Venele: drenează în venele tiroidiene inferioare; vena azigos (tributară venei cave superioare) și vena coronară stomahică (tributară venei porte).

În submucoasa treimii inferioare a esofagului se formează o *rețea anastomotică porto-cavă*. În obstrucțiile portale se produc ectazii venoase = *varice esofagiene*.

Limfatice: sunt tributare ganglionilor traheobronșici, cervicali, mediastinali posteriori, retrocardiaci, diafragmatici și coronari. Rețeaua intraparietală și submucoasă bogată explică frecvența metastazelor în cancerul esofagian.

Inervație: *simpaticul* provine din lanțul simpatic ; *parasimpaticul* provine din nervii vagi.

I.2. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

Esofagul este un *organ de tranzit*. El *asigură progresia alimentelor, împiedică intrarea aerului în tubul digestiv* (prin sfincterul faringo-esofagian) și *se opune refluxului gastro-esofagian* (prin sfincterul gastro-esofagian).

În repaus, esofagul este închis la cele două extremități prin cele două sfincțere funcționale:

– *faringo-esofagian*, zonă de înaltă presiune (35 mm Hg), lungă de 3 cm, centrată pe mușchiul cricofaringian;

– *gastro-esofagian*, zonă de *înaltă presiune*, (20 mm Hg), situată pe *ultimii 4 cm ai esofagului*. Competența sfincteriană este condiționată de prezența sa intraabdominală. Tonusul sfincterului crește postprandial,

Scanned with OKEN Scanner

consecutiv creşterii presiunii abdominale şi este influenţat de diverşi factori neurohormonali, alimentari, mecanici, medicamente, (tabel 1).

TABEL I

FACTORI CE INFLUENŢEAZĂ TONUSUL SFINCTERULUI ESOFAGIAN INFERIOR

	CRESC	SCAD
HORMONI	gastrina motilina prostaglandina $F_2\alpha$ bombezina vasopresina angiotensina	secretina colecistokinina glucagon progesteron GIP, VIP prostaglandina E_1, E_2, A_2 şi I_2
MEDICAMENTE	cofeina adrenergice: – norepinefrina anticolinesterazice: – edrophonium colinergice: – mecholyl, metoclopramid, indometacin	blocanti adrenergici: – fentolamina anticolinergice: – atropina – teofilina blocanti adrenergici: – izoproterenol, etanol, petidina, epinefrina, morfina, nicotina, diazepam, nitroglicerina, lidocaina
ALIMENTE	proteine	grăsimi, ciocolată
MECANICI	intervenţii chirurgicale antireflux	hernie hiatală sondă nazogastrică esofag abdominal scurt
MIOGENICI	tonus sfincterian bazal normal	vîrsta înaintată, diabet
DIVERSE	alcalinizare gastrică distensie gastrică	aciditate gastrică, gastrectomie, hipoglicemie, hipotiroidie, anemie pernicioasa, epidemoliza buloasă

În momentul deglutiţiei, la sfârşitul contracţiei faringiene, sfincterul faringo-esofagian se relaxează şi unda peristaltică primară parcurge esofagul de sus în jos (3 cm/sec.) spre sfincterul gastroesofagian care se relaxează pentru 5–10 secunde, după care se revine la tonusul bazal. Undele declanşate de distensia peretelui esofagian formează peristaltismul secundar. Undele terţiare, nepropulsive, sunt patologice.

Scanned with OKEN Scanner

Configuraţia anatomică a joncţiunii esogastrice (unghiul lui His) şi pensarea esofagului între pilierii diafragmului în inspir împiedică de asemenea refluxul. Această pensare a esofagului în inspirul profund face ca alimentele să se acumuleze în porţiunea supradiafragmatică a esofagului, care se destinde formând ampula epifrenică.

TABELUL II

DATE ISTORICE

Dilataţie în achalazie	– Willis 1670
Endoscopie	– Jackson 1890
Examen baritat	– Bachen, Gunter 1910
Cardiomiotomie	– Heller 1913
Rezecţie esofagiană toracică	– Thorek 1913
Tratamentul chirurgical al herniilor hiatale	– Allison 1951 – Belsey 1953 – Nissen 1956
Manometrie	– Code 1962

I.3. SEMIOLOGIE ŞI PROCEDURI DIAGNOSTICE

TABELUL III

SIMPTOME ALE AFECŢIUNILOR ESOFAGIENE

DISFAGIE	STENOZA
– paradoxală – progresivă	– funcţională =ACHALAZIE – organică = CANCER
ARSURĂ RETROSTERNALĂ – PIROZIS	reflux gastroesofagian
DURERE SUBSTERNALĂ	spasm difuz esofagian
ODINOFAGIE	ulcer esofagian
REGURGITAŢII	reflux gastroesofagian stenoză esofagiană

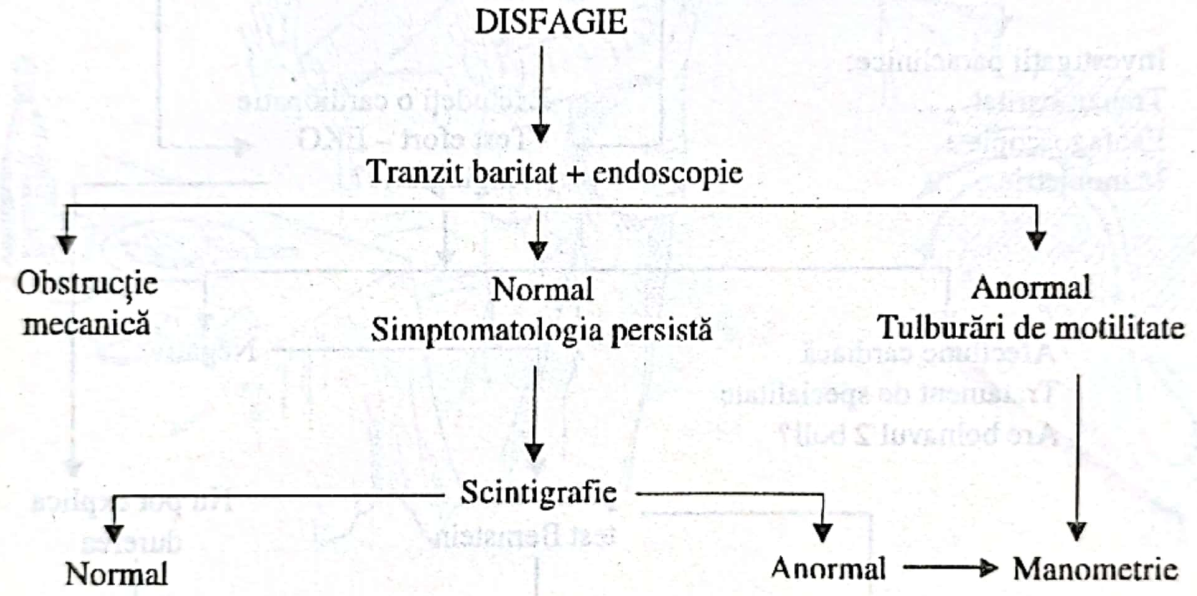
Scanned with OKEN Scanner

1.3.1. PRINCIPALELE SIMPTOME ALE AFECȚIUNILOR ESOFAGIENE:

1. **Disfagia** este senzația nedureroasă de oprire a alimentelor în regiunea cervicală, retrosternală sau epigastrică, apărută imediat după deglutiție; se întâlnește în obstrucțiile esofagiene organice sau funcționale (tabel IV).

TABEL IV

ALGORITM INVESTIGAȚIONAL ÎN DISFAGIE



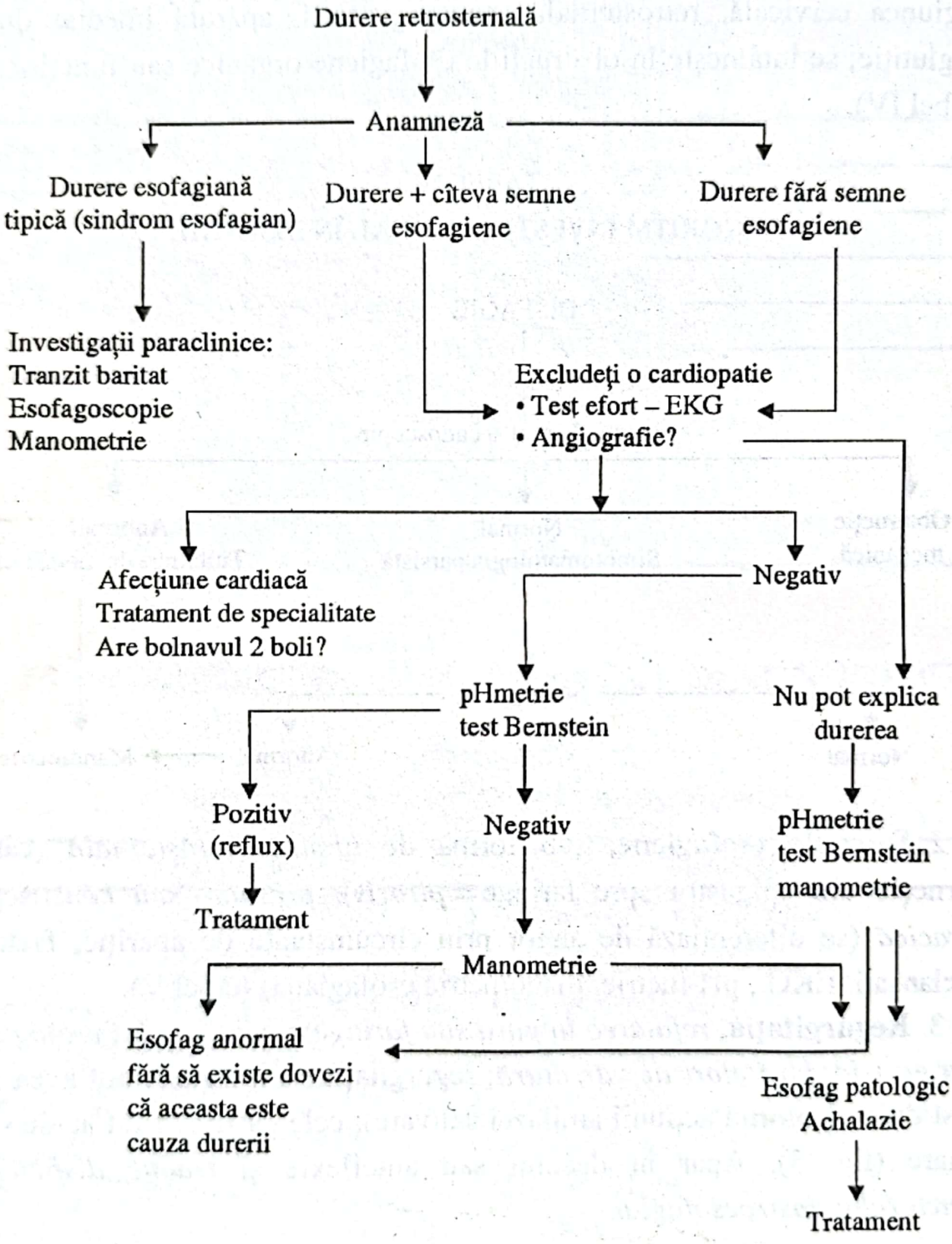
2. **Durerile esofagiene,** sub formă de *arsură retrosternală* (când pornește din epigastru spre faringe = *pirozis*), *presiune sau constricție toracică* (se diferențiază de angor prin circumstanțe de apariție, factori declanșați, EKG., pH-metrie, manometrie esofagiană) (tabel V).

3. **Regurgitația,** *refluarea în gură sau faringe a conținutului esofagian sau gastric, fără efort de vărsătură*; regurgitațiile esofagiene pot avea un gust dulce (datorită acțiunii amilazei salivare), cele gastrice sunt acide sau amare (fig. 3). Apar în decubit sau anteflexie și *traduc disfuncția sfincterului gastroesofagian.*

Scanned with OKEN Scanner

TABEL V

ALGORITM DECIZIONAL ÎN DUREREA ESOFAGIANĂ



Scanned with OKEN Scanner

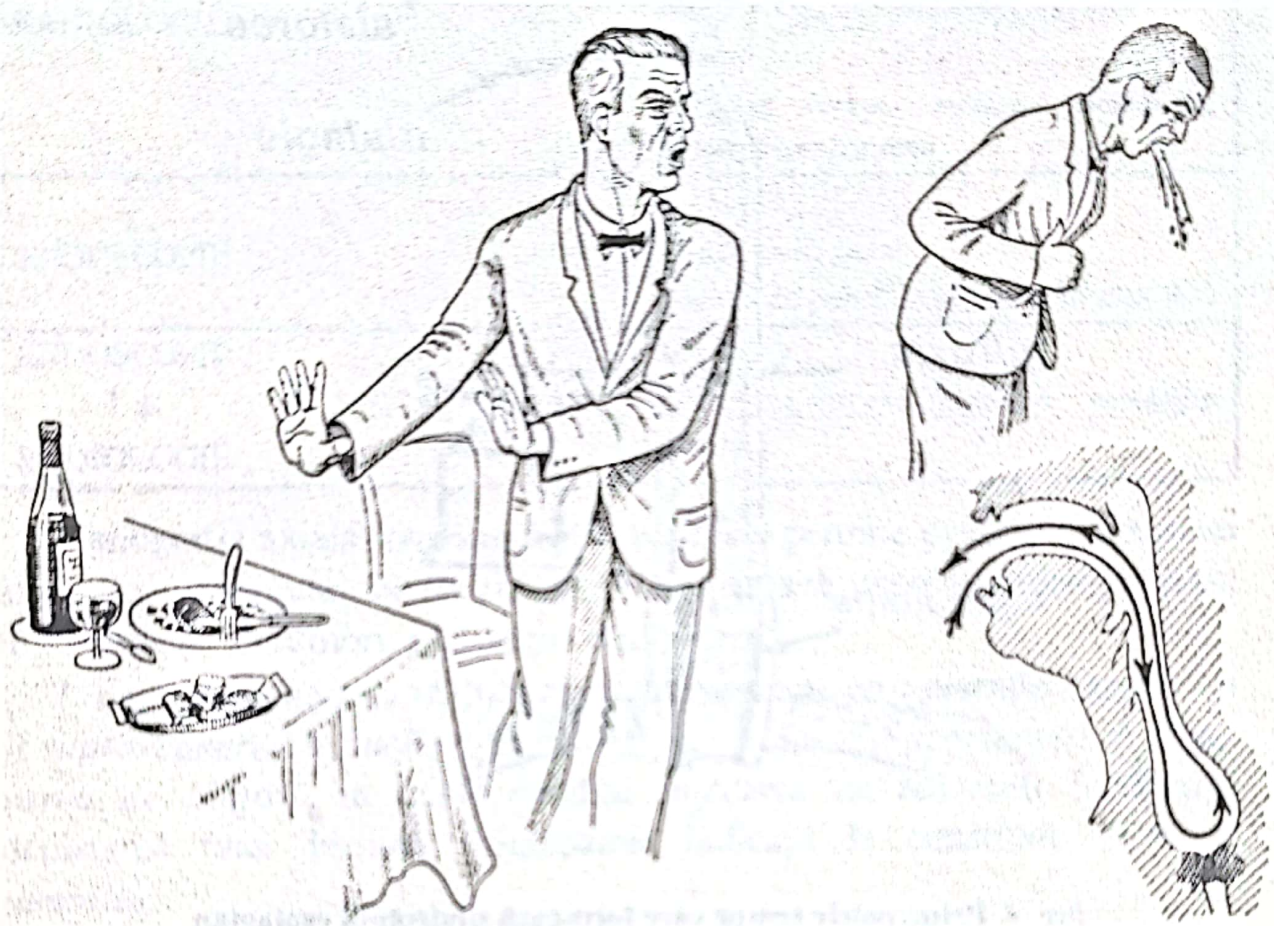


Fig. 3. **Mecanismul regurgitației esofagiene**

4. Sialoreea însoțește frecvent afecțiunile esofagiene, fără însă a fi specifică (este prezentă în: leziuni neurologice, intoxicații cu metale grele, leziuni gastro-duodenale, inflamații și tumori ale cavității bucale).

Aceste semne formează *SINDROMUL ESOFAGIAN* (fig. 4).

Clinic se va examina cavitatea bucală, faringele, regiunea cervicală anterioară și laterală, ganglionii laterocervicali, fosa supraclaviculară pentru a descoperi elemente patologice legate de esofagul cervical, celelalte segmente nefiind accesibile examenului clinic.

Scanned with OKEN Scanner

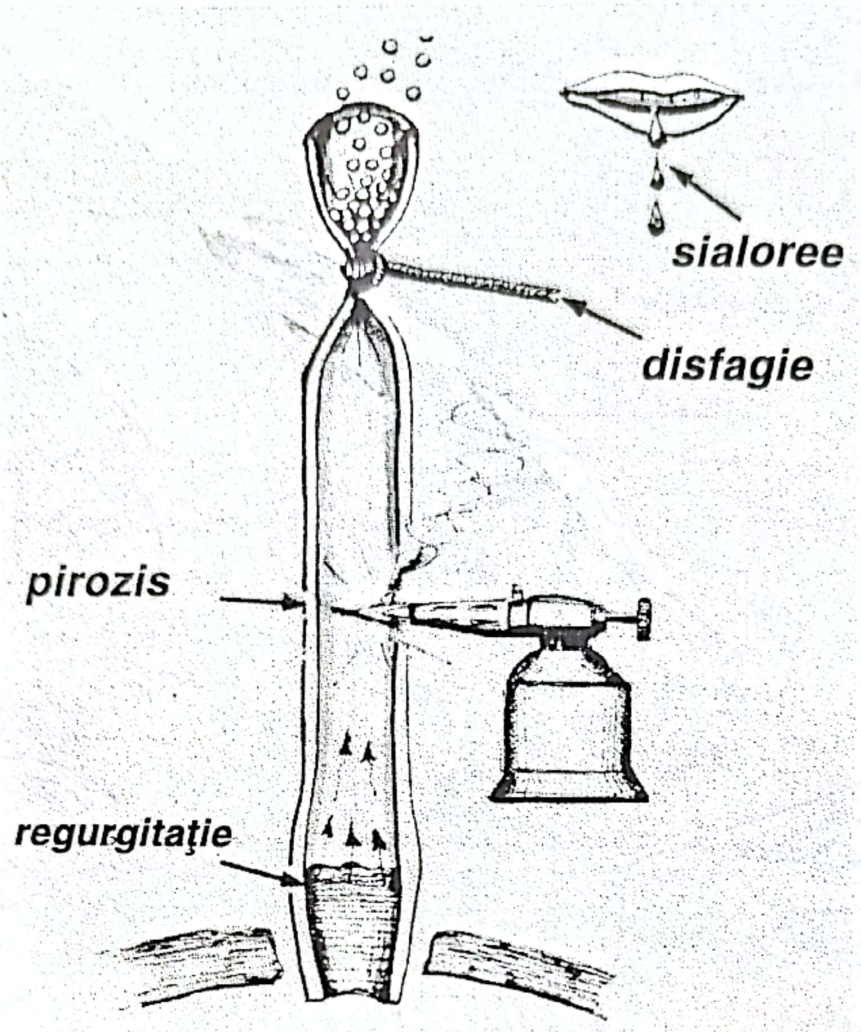


Fig. 4. **Principalele semne care formează sindromul esofagian**

1.3.2. PROCEDURI DIAGNOSTICE (tabel VI)

1. **Examenul radiografic** constituie explorarea de bază a esofagului. Pe un clișeu *fără preparare* se pot observa:

– pneumomediastin în perforațiile esofagiene;
– mărirea umbrei esofagiene în megaesofag;
– absența camerei cu aer a stomacului în acalazia cardiei.

Explorarea cu substanță de contrast este indispensabilă în majoritatea leziunilor. *Tranzitul baritat* este contraindicat în suspiciunea de atrezie esofagiană, fistulă eso-traheo-bronșică, perforații esofagiene sau gastro-intestinale, caz în care se indică folosirea de *substanțe de contrast hidrosolubile.*

Scanned with OKEN Scanner

TABEL VI

INDICAȚII ALE UNOR EXPLORĂRI PARACLINICE

RADIOLOGIE	– Diverticuli – Hernii hiatale și reflux gastroesofagian – Tulburări de motilitate esofagiană – Tumori – Diverse (corpi străini, perforații, patologie extrinsecă)
ENDOSCOPIE	– Esofagite – Varice esofagiene – Tumori cu punct de plecare din mucoasă
ENDOSCOPIE ↑↓ RADIOLOGIE	– Tumori – Reflux gastroesofagian și patologie corelată.

Tomografia axială transversă (*CT scanner*) permite evaluarea extensiei leziunilor esofagului în mediastin și evidențiază prezența adenopatiilor, fiind indicată în tumori, perforații, etc.

2. **Esofagoscopia** se realizează cu fibroscopul care permite *depistarea și supravegherea leziunilor mucoasei, prin examen macroscopic și prelevarea de biopsii.* În unele condiții instilarea de coloranți facilitează depistarea unor leziuni. Principalele indicații le constituie *HDS și tumorile.*

EDS reprezintă, de asemenea, și o *metodă de tratament*:

– extragere de corpi străini;

– excizia de polipi;

– tratamentul hemoragiilor prin varice esofagiene prin injecții sclerozante, coagulare diatermică sau laser;

– montarea de proteze esofagiene în caz de stenoze neoplazice.

Endoscopic se pot introduce sonde ce permit *ultrasonografia esofagiană intralumenală,* care apreciază extensia tumorală.

3. **Manometria esofagiană** permite determinarea presiunilor la mai multe nivele, facilitând astfel aprecierea motilității și a tonusului sfincterelor esofagiene (fig. 5).

Scanned with OKEN Scanner

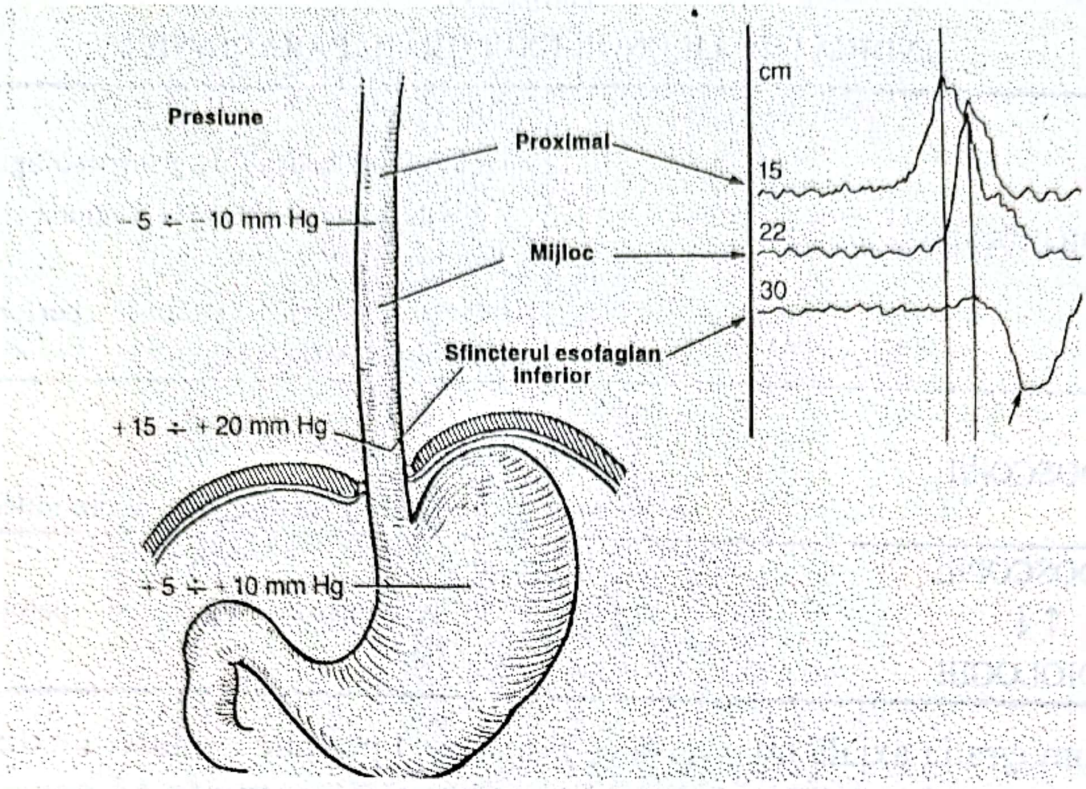


Fig. 5. **Manometria esofagiană.** Presiunile normale (stânga). Progresia undei peristaltice primare se însoțește de relaxarea SEI (dreapta)

4. **Ph-metria** permite *obiectivarea refluxului gastroesofagian acid.* Se efectuează cu ajutorul unui microelectrod introdus în lumenul esofagian, la 5 cm deasupra cardiei. A fost pusă la punct o metodă de pH-metrie continuă (24 h) ambulatorie (fig. 6).

5. **Testul Bernstein** constă în analiza reacției bolnavului *la instilarea de HCl 0,1 N în lumenul esofagului.* În caz de *esofagită* produce o senzație de *arsură.* Testul este pozitiv dacă instilarea de NaCl 9‰ rămâne fără efect.

6. **Cercetarea refluxului gastro-esofagian prin scintigrafie** permite *evaluarea volumului și duratei refluxului.* Constă în urmărirea radioactivității esofagiene după instilarea în stomac a unei *suspensii de sulfură coloidală marcată cu Tc 99.*

Scanned with OKEN Scanner

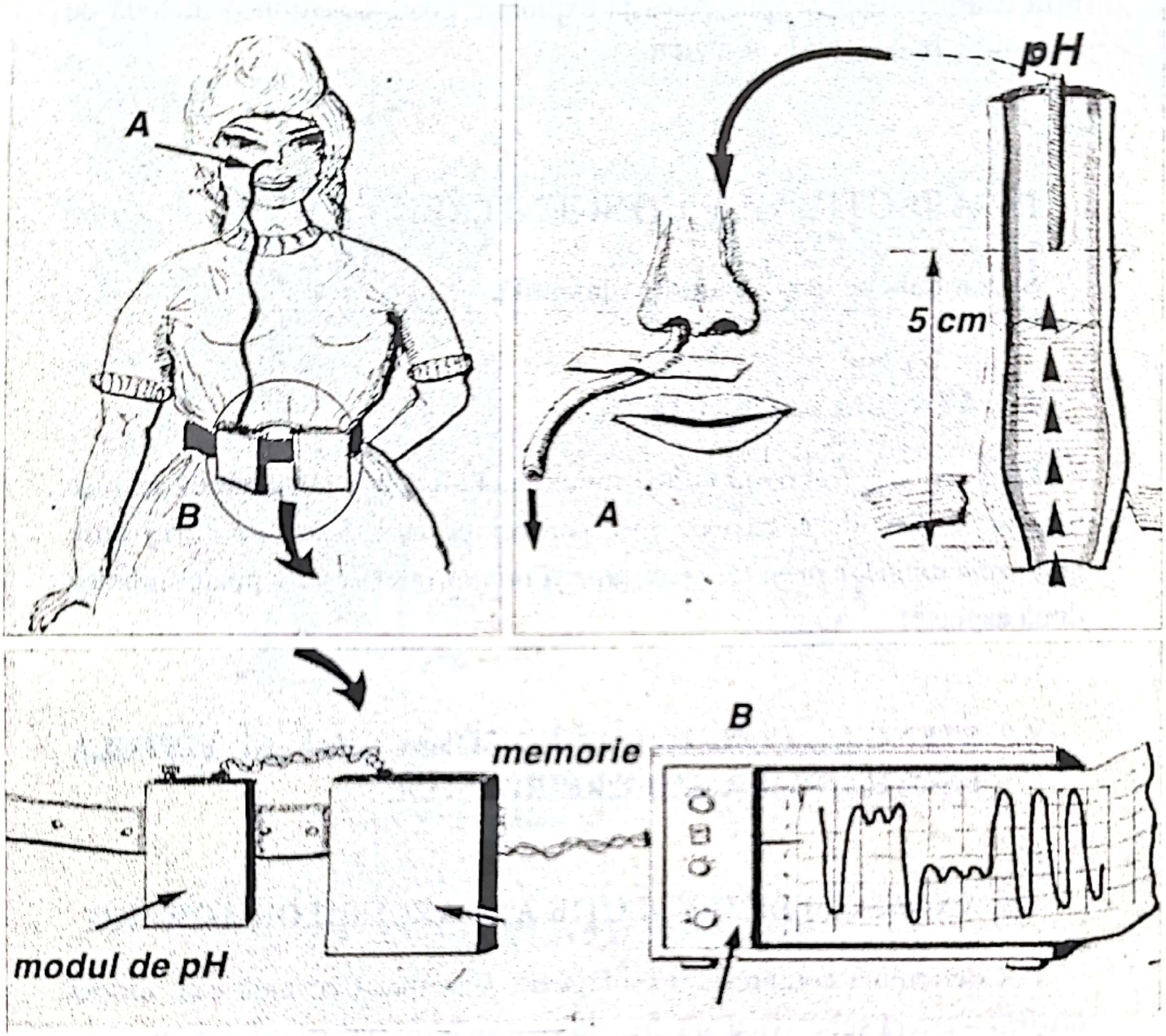


Fig. 6. **Măsurarea pH-ului esofagian.** Electrodul introdus în esofag pe cale nazală (A) este conectat la un modul de pH care transformă valorile pH-ului în impulsuri electrice. Informațiile culese timp de 24 ore sunt stocate pe o casetă și apoi sunt imprimate.

7. **Examenul citologic.** Se introduce în stomac un mic burete încapsulat, prevăzut cu un fir lung, a cărei capsulă este distrusă de sucul gastric, permițând creșterea în volum ; la retragerea sa prin esofag, acesta va antrena eventualele celule neoplazice care se pot identifica după spălare

Scanned with OKEN Scanner

prin examen microscopic. Această explorare poate constitui o metodă de *screening în cancerul esofagian.*

I.4. AFECȚIUNILE CONGENITALE

Se vor trata pe larg la chirurgia infantilă.

4.1. ATRESIA ESOFAGIANĂ

Este *cea mai frecventă* și mai importantă afecțiune congenitală care se manifestă chiar de la naștere. Este consecința unui *defect de clivaj* între *mugurele anterior primitiv respirator și tubul digestiv*, care poate îmbrăca două aspecte:

4.2. STENOZA CONGENITALĂ ESOFAGIANĂ ȘI FISTULA ESOTRAHEALĂ SAU ESOBRONȘICĂ.

4.3. ANOMALII DE INVOLUȚIE ALE ARCURILOR AORTICE

Pot determina compresiuni esofagiene. Cea mai frecventă este *artera lusoria* – arteră subclaviculară dreaptă care se formează ca ultim ram stâng al crosei aortei încrucișând și comprimând fața posterioară a esofagului în traiectul ei spre membrul superior drept.

Și alte anomalii vasculare pot determina compresiuni esofagiene: *arc aortic dublu, arc aortic drept* (fig. 7).

4.4. DUPLICAȚIA ESOFAGULUI

Este rară ca și chisturile congenitale sau diafragmele membranoase.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

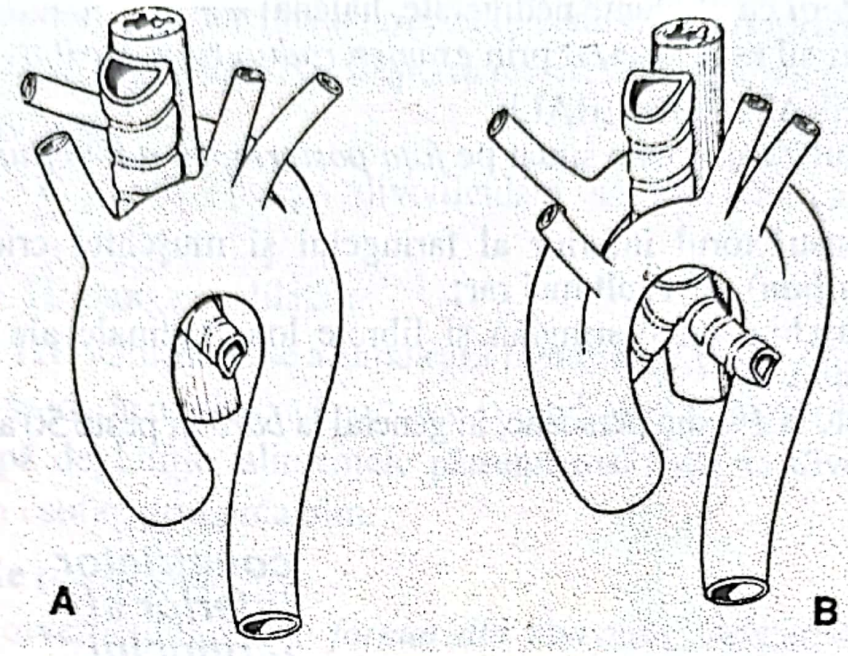


Fig. 7. **Anomalii vasculare ce pot determina disfagie**
A. Artera subclaviculară dreaptă retroesofagiană (0,5%)
B. Arc aortic dublu

I.5. AFECȚIUNI DOBÂNDITE

5.1. DIVERTICULI ESOFAGIENI

Diverticulii tubului digestiv pot fi: congenitali și câștigați.

Cei *câștigați* sunt diverticuli: *de pulsiune* (hernie a mucoasei printre fibrele musculare = pungă mucoasă); *de tracțiune* (pungă formată prin tracțiune din exterior, ce are toate straturile organului); *micști.*

ESOFAGUL este sediul diverticulilor de pulsiune: faringo-esofagian Zenker (85%) și epifrenic (5%) și a diverticulului de tracțiune, medio-toracic (10%).

5.1.1. DIVERTICULUL ZENKER

ESENŢIAL PENTRU DIAGNOSTIC:

– *disfagie*, senzaţie de presiune şi garguimente în regiunea cervicală în momentul golirii diverticulului prin palpare;

– *regurgitaţii* cu alimente nedigerate, halenă;

– diagnosticul este precizat prin *examen radiografic baritat.*

CONSIDERAŢII GENERALE:

Diverticulul Zenker este situat pe *faţa posterioară a joncţiunii faringo-esofagiene*;

– între constrictorul inferior al faringelui şi muşchiul cricofaringian (*triunghiul Killian*) sau mult mai rar;

– între muşchiul cricofaringian şi fibrele longitudinale ale esofagului (*triunghiul Laimer*).

Se întâlneşte la *1%* din persoane, în general la *bărbaţi* peste 50 ani. (fig. 8)

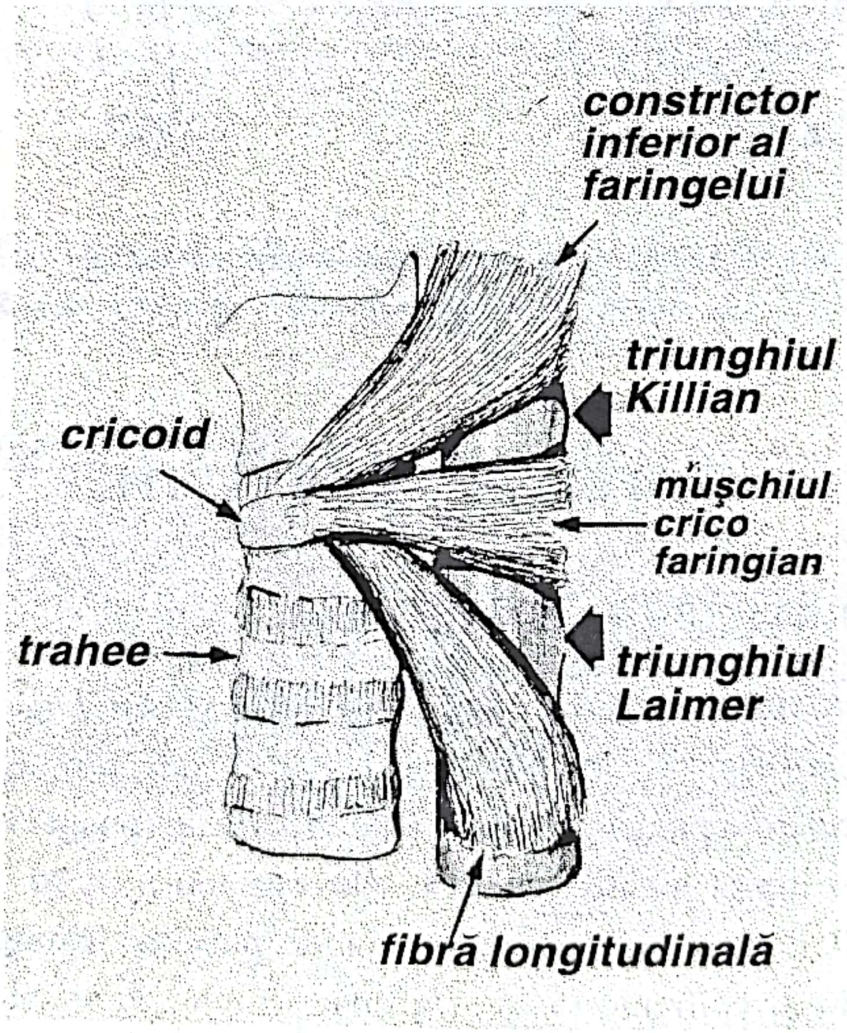


Fig. 8. **Sediul diverticulului Zenker**

Scanned with OKEN Scanner

Patogenic mai mulţi factori contribuie la formarea diverticulilor de pulsiune:

a) *puncte slabe anatomice*: triunghiul lui Killian, triunghiul lui Laimer;

b) *slăbirea musculaturii cu vârsta*;

c) *necoordonare motrice* (*achalazie*) între contracţia faringelui şi relaxarea sfincterului esofagian superior, cu creşterea presiunii în hipofaringe.

Fiziopatologia

– **stadiul I**: debut – punga diverticulară se prezintă ca un pinten posterior;

– **stadiul II**: punga se dilată ;

– **stadiul III**: alimentele se acumulează preferenţial în acest sac care creşte orientându-se în jos, în mediastinul posterior, comprimând esofagul (fig. 9).

Deci, după deglutiţie, alimentele pătrund mai întâi în diverticul şi se evacuează în esofag prin prea plin.

Anatomie patologică

Peretele diverticulului *este format din mucoasa, submucoasa* şi doar câteva expansiuni fibroase la colet.

SIMPTOME :

În primul stadiu afecţiunea este asimptomatică, cel mult senzaţie de corp străin la deglutiţie.

Când diverticulul este *voluminos*, stagnarea alimentelor poate antrena *regurgitaţii şi halenă fetidă a gurii* (fig. 10). Disfagia este întîlnită de 1/2 din cazuri. Noaptea, în timpul somnului (în decubit) pot surveni accese de tuse datorită *refluării conţinutului în trahee*, determinând *complicaţii respiratorii*.

Examenul clinic: poate releva în formele avansate prezenţa pungii diverticulare în regiunea cervicală stângă, care se goleşte cu zgomot după palpare (fig. 11).

Prin compresiune, pe recurent poate să apară vocea răguşită şi pe simpaticul cervical-sindromul Claude Bernard-Horner.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se confirmă prin *examen radiografic baritat*, în poziţie oblică şi de profil (fig. 12)

Scanned with OKEN Scanner

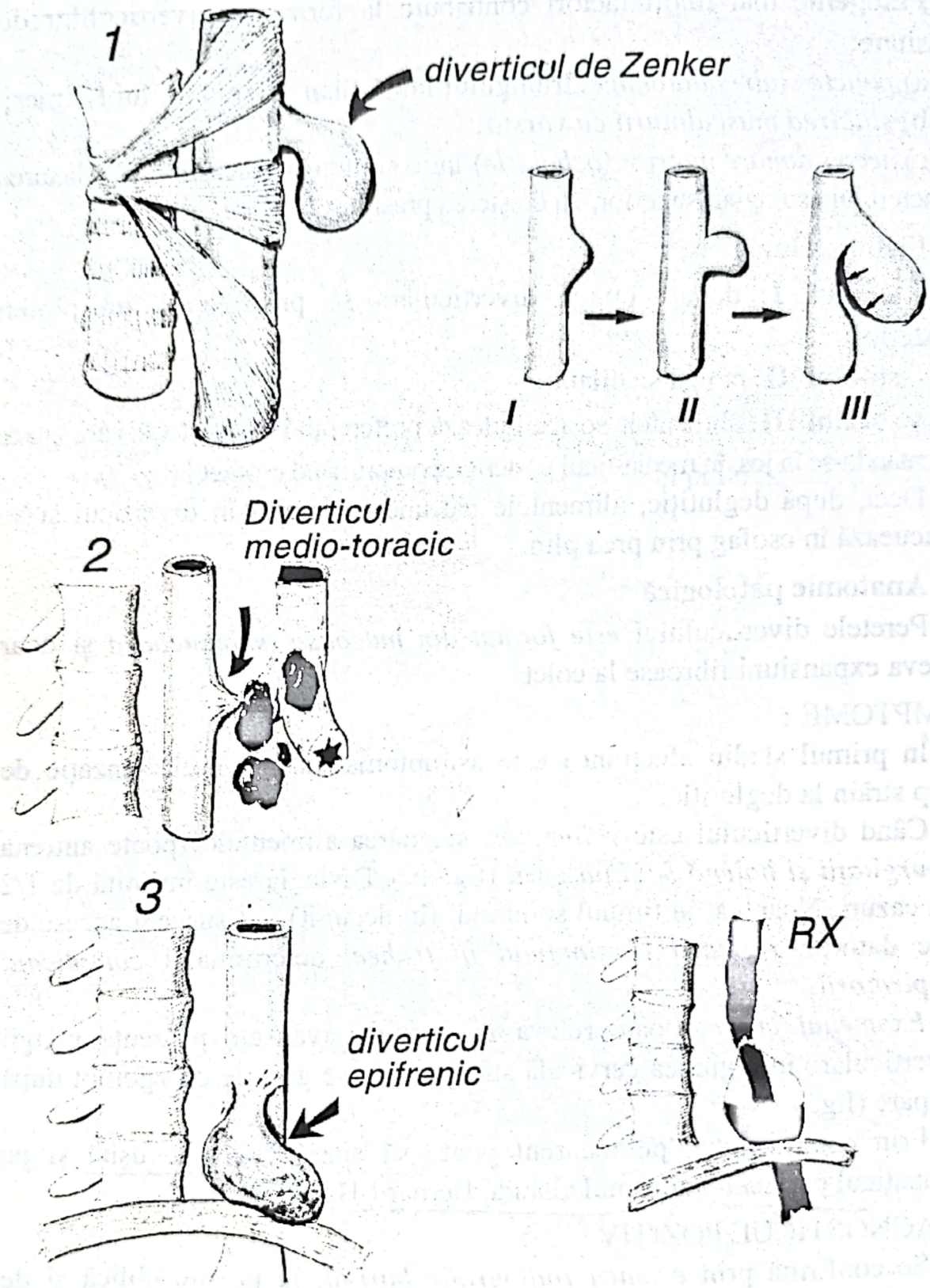


Fig. 9. **Diverticulii esofagului.** 1. Diverticulul Zenker – stadii.
2. Diverticul mediotoracic. 3. Diverticul epifrenic

Scanned with OKEN Scanner

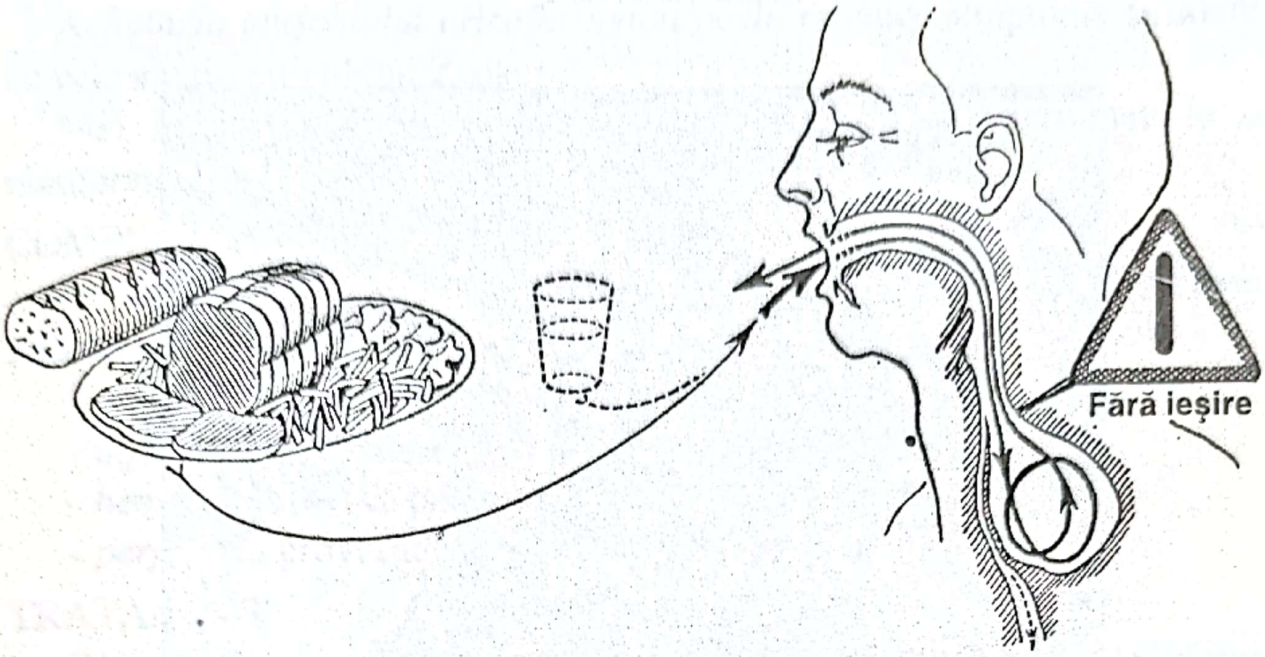


Fig. 10. **Mecanismul regurgitației în diverticulul Zenker**

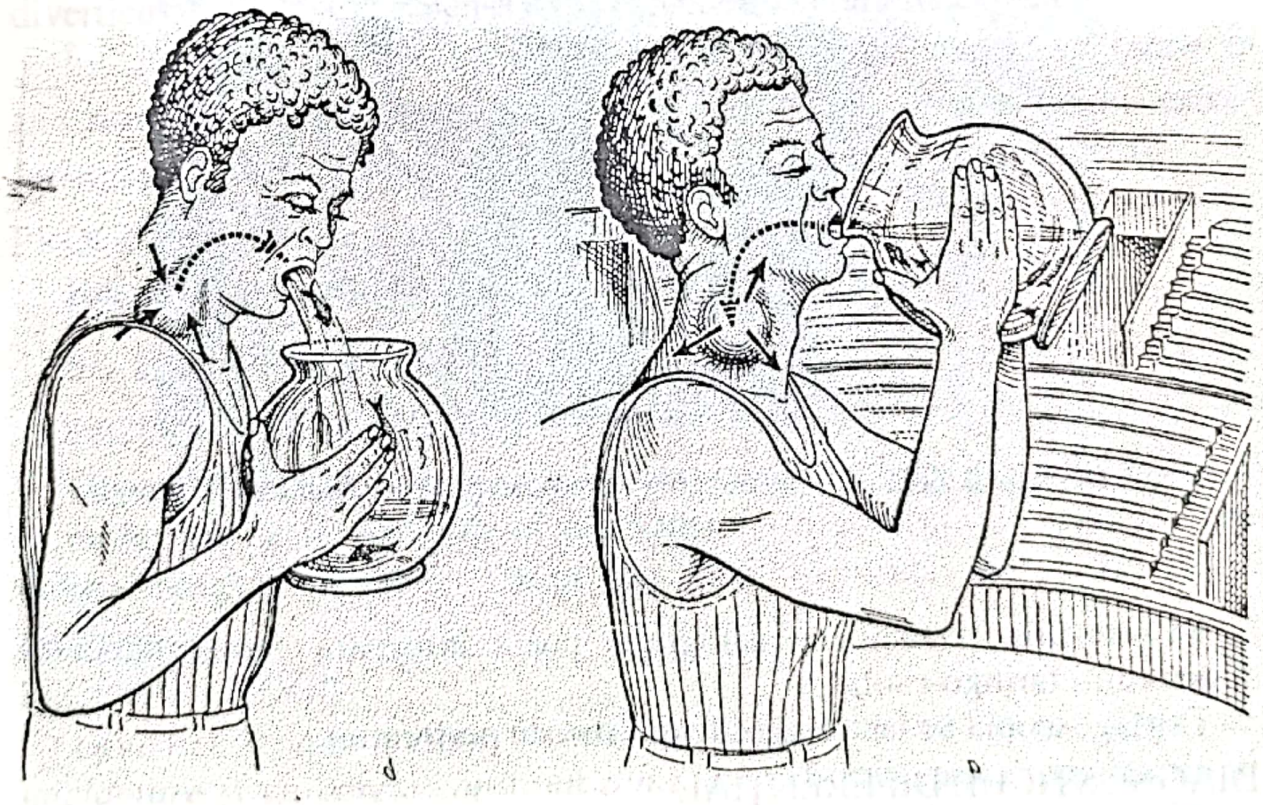


Fig. 11. **Diverticul Zenker: punga diverticulară cervicală**

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 12. **Diverticul Zenker**. Tranzit baritat esofagian (Colecția Clinica I Chirurgie)

Manometria și radiocinematografia poate înregistra comportamentul sfincterului faringo-esofagian.

Esofagoscopia se face cu prudență (risc de perforație).

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Disfagia produsă de diverticulul Zenker trebuie diferențiată de disfagia cauzată de *leziuni maligne*.

Scanned with OKEN Scanner

Achalazia mușchiului cricofaringian poate produce simptome similare cu cele ale diverticulului Zenker.

Mai intră în discuție *sindromul Plummer-Vinson*, determinat de o membrană dezvoltată în lumenul esofagului cervical.

COMPLICAȚII

În afara *complicațiilor respiratorii* (bronhospasm, bronșite, abcese pulmonare) care sunt cele mai frecvente, mai pot să apară:

– *tulburări prin compresiune;*
– *infecția;*
– *hemoragia* (evocă posibilitatea unei degenerescențe maligne);
– *perforația* provocând flegmonul gâtului sau mediastinite.

TRATAMENT

Diverticulectomia prin cervicotomie stângă este indicată în diverticulii stadiului II–III simptomatici. După disecția diverticulului și a coletului se poate folosi sutură mecanică.

Diverticulectomia se poate realiza endoscopic după invaginarea pungii diverticulare, folosind o pensă endoclip pentru sutură mecanică .

În cazurile în care preoperator se evidențiază manometric *un spasm al sfincterului faringo-esofagian* se practică *miotomia mușchiului* **cricofaringian** (este contraindicată în caz de reflux gastroesofagian).

PROGNOSTIC

Rezultatele tratamentului chirurgical sunt foarte bune.

5.1.2. DIVERTICULUL MEDIOTORACIC

CONSIDERAȚII GENERALE

Diverticulul mediotoracic este format prin tracțiunea peretelui anterior al esofagului la nivelul hilului pulmonar, prin aderențe ale ganglionilor traheo-bronșici inflamați. Cauza cea mai frecventă este *tuberculoza pulmonară.*

FIZIOPATOLOGIE

Diverticulii din treimea medie a esofagului au *baza largă de implantare* și un *perete constituit din toate cele trei tunici.* Se descriu și unele tulburări motorii ale esofagului cu hiperpresiune endoluminală, mecanism patogenic ce intervine în cazul diverticulilor micști.

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOMATOLOGIE

Diverticulii *mici* de tracțiune sunt *asimptomatici*, fiind descoperiți întâmplător; uneori se însoțesc de durere toracică.

Diverticulii micști, mai voluminoși, pot antrena disfagie, regurgitații sau arsuri retrosternale.

DIAGNOSTICUL

Se precizează *radiologic*, (poziție OAS) și endoscopic.

COMPLICAȚIILE sunt rare:

– fistule esotraheale sau esobronșice;
– perforații;
– hemoragii;

TRATAMENT

Cel mai adesea nu necesită nici o măsură terapeutică. *Tratamentul chirurgical este indicat în diverticulii voluminoși, simptomatici și în fistule.* Toracotomia în spațiul 6 intercostal drept oferă acces pe esofagul toracic și permite rezecția diverticulului.

5.1.3. **DIVERTICULUL EPIFRENIC**

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *disfagie* și senzație de presiune postprandială la nivelul esofagului inferior;
– *durere substernală, regurgitație* și *falsă deglutiție*;
– asociere cu tulburări de motilitate ale esofagului inferior sau hernie hiatală;
– *aspect radiologic caracteristic.*

CONSIDERAȚII GENERALE

Diverticulul epifrenic este cel mai rar.

Este un diverticul *de pulsiune* ce poate ajunge la dimensiuni mai mari; se formează pe peretele posterolateral drept, deasupra vestibulului esofagian. În două treimi din cazuri *coexistă cu tulburări motorii ale esofagului inferior*: achalazie sau spasm difuz, hernie hiatală.

SIMPTOMATOLOGIE

Disfagia, regurgitațiile și falsele deglutiții sunt simptomele frecvent întâlnite.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL POZITIV se precizează prin *examen radiologic* (fig. 13) *și endoscopic*. Se vor cerceta anomaliile funcționale și leziunile asociate.

Fig. 13. **Diverticul epifrenic.** Tranzit baritat esogastric.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII

Esofagitele, periesofagitele și *sângerările* ocazionale dintr-o ulcerație sunt cele mai frecvente complicații. Perforația este foarte rară.

TRATAMENT

Este chirurgical, fiind indicat când apar tulburări de tranzit esofagian. Diverticulectomia cu sutură mecanică se realizează prin toracotomie dreaptă în spațiul opt intercostal (fig. 14), în aceeași ședință se va trata o hernie hiatală sau un cardiospasm asociat.

PROGNOSTIC

Tratamentul chirurgical dă rezultate favorabile în peste 90% din cazuri.

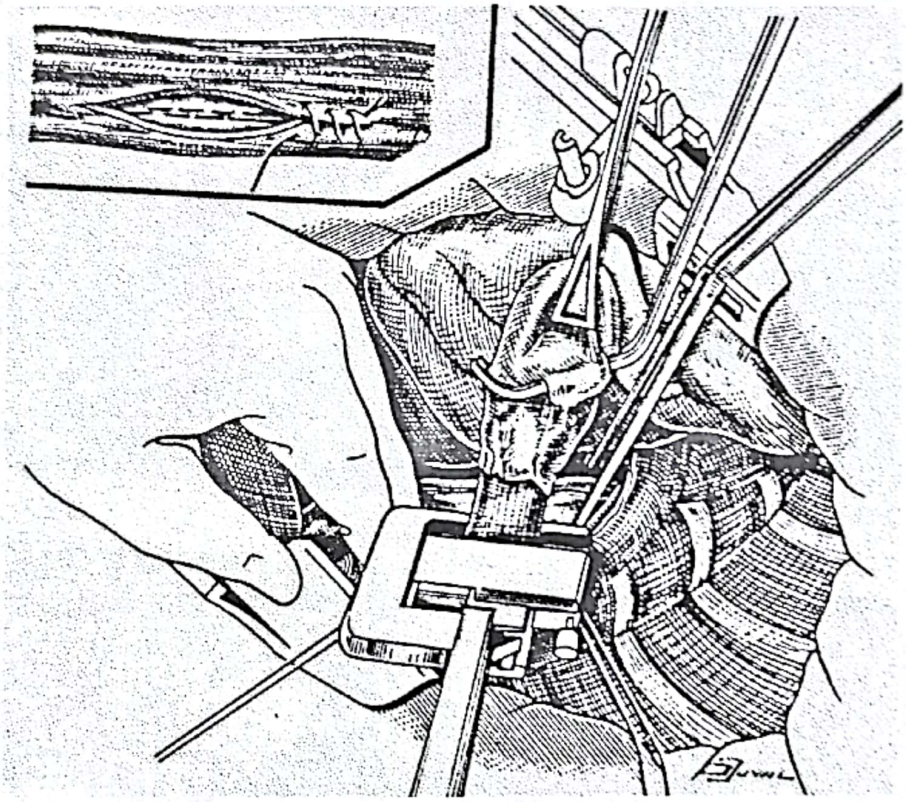


Fig. 14. **Diverticul epifrenic.** Secțiunea și sutura mecanică a coletului diverticular. În cartuș sutura planului muscular

5.1.4. DIVERTICULOZA INTRAMURALĂ

Este reprezentată de mici diverticuli de 1–3 mm, multipli, situați pe toată lungimea esofagului, pe margini. Nu beneficiază de tratament chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

5.2. HERNIILE HIATALE

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC:

– *pirozis postural*;

– *regurgitații alimentare sau acide*;

– *dureri retrosternale*;

– diagnosticul este precizat prin *tranzit baritat esogastric*, în poziția *Trendelenburg*.

CONSIDERAȚII GENERALE

Prin hernie hiatală se înțelege *pătrunderea constantă sau intermitentă a unei părți de stomac în torace prin hiatusul esofagian al diafragmului.*

VARIETĂȚI

Clasificarea clasică ACKERLUND (1926) distinge trei tipuri:

Tipul I – Brahiesofagul se caracterizează într-un esofag anormal de scurt, cardia este în torace, stomacul fiind tras în sus. Contrar părerilor clasice, această varietate este foarte rar congenitală; de obicei, este consecința scurtării esofagului, secundară unei esofagite de reflux;

Tipul II – *Hernie paraesofagiană* (prin rulare, rostogolire) este trecerea unei părți sau a întregului stomac, traversând hiatusul pe lângă esofag, *cardia rămânând în abdomen*. Dacă o mare parte din stomac herniază în torace, se poate produce un volvulus al stomacului cu strangulare (fig 15);

Tipul III – Hernie *prin alunecare* sau axială constă în alunecarea cardiei în torace, împreună cu o porțiune superioară din stomac, esofagul fiind suficient de lung cu un traiect sinuos.

Clasificarea patogenică actuală distinge următoarele varietăți: (fig. 16)

– *hernie prin alunecare*, cea mai frecventă, caracterizată prin ascensiunea cardiei în torace. Ea include și brahiesofagul, rezultatul esofagitei prin reflux, care, antrenând o fibroză esofagiană, scurtează esofagul.

– *hernie paraesofagiană* sau prin rulare. (cardia abd).

– *hernie mixtă*, combinația celor două varietăți precedente: cardia alunecă în torace, dar există concomitent o hernie paraesofagiană mai mult sau mai puțin voluminoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 15 Hernie hiatală paraesofagiană voluminoasă. Tranzit baritat esogastric.

În afara acestor trei varietăți mai întâlnim termenul de *endobrahiesofag*, care poate însoți o hernie prin alunecare și care constă în transformarea epiteliului pavimentos stratificat al esofagului normal într-un epiteliu cilindric de tip gastric sau intestinal. Această metaplazie este rezultatul refluxului gastroesofagian. Ea cuprinde o porțiune mai mult sau mai puțin întinsă a esofagului inferior și se poate transforma în displazie (stare precanceroasă). Endobrahiesofagul este cunoscut și sub numele de *esofag Barrett*.

Scanned with OKEN Scanner

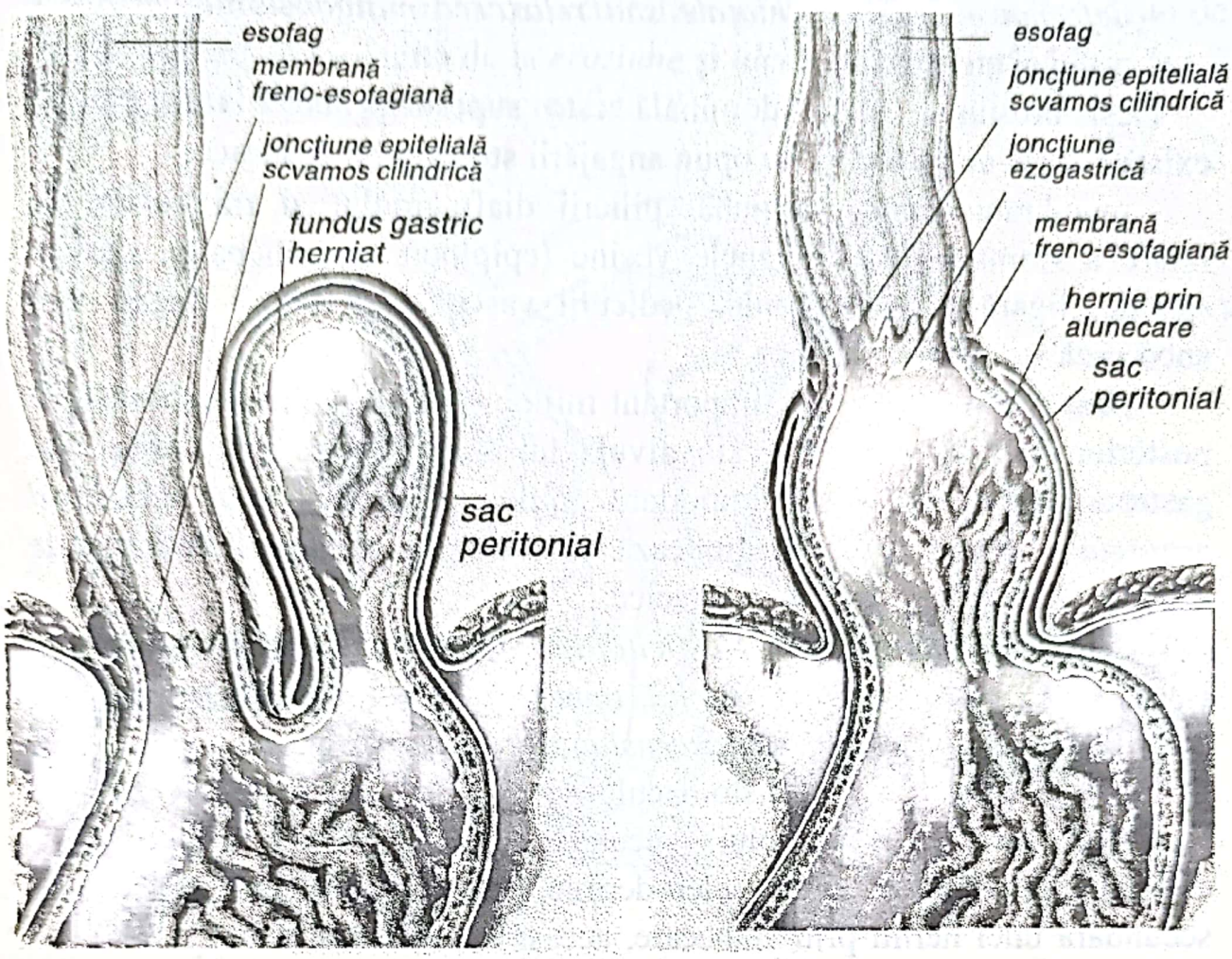


Fig. 16. **Cele două varietăți de hernii hiatale:**
prin rulare (stânga) și prin alunecare (dreapta)

Etiopatogenie

Hernia hiatală este o afecțiune relativ frecventă, examenul radiologic sistematic putând-o decela la una din patru persoane investigate. Există o ușoară predominență feminină. Incidența crește cu vârsta. *Hernia hiatală* se poate asocia cu *litiaza veziculară* și *diverticuloza colică,* realizând *triada Saint.*

Trei *factori* pot antrena apariția unei hernii hiatale:

– împingerea stomacului în torace prin *hipertensiune intraabdominală*;

– tracțiunea stomacului în torace prin *scurtarea esofagului*;

Scanned with OKEN Scanner

– *deformarea regiunii hiatale sau relaxarea mijloacelor de fixare* a esofagului și stomacului.

Deși presiunea intraabdominală este superioară celei endotoracice există o serie de factori ce se opun angajării stomacului în torace:

– membrana frenoesofagiană, pilierii diafragmului și mijloacele de fixare a stomacului la organele vecine (epiploon gastrohepatic, gastrosplenic, ligament gastrofrenic, pediculii vasculari și nervii vagi), care ancorează stomacul în loja sa.

– pentru esofag, cel mai important mijloc de fixare este mezoesofagul posterior. Unghiul lui Hiss și valvula lui Gubarov se opun refluxului gastroesofagian. Cel mai important mijloc *antireflux* este *sfincterul esofagian inferior* care funcționează în condițiile presiunii abdominale normale, superioare celei endotoracice.

Relaxarea sau pierderea elasticității structurilor de fixare, favorizate de obezitate, vârstă, sarcini, ascită, tumori abdominale, elìberează puțin câte puțin stomacul permițând ascensiunea lui în torace.

Herniile prin tracțiunea stomacului în torace sunt foarte rare, fiind rezultatul scurtării esofagului, secundar unor afecțiuni inflamatorii : esofagită de reflux, caustică, sclerodermie. Cum esofagita prin reflux este secundară unei hernii prin alunecare, aceasta transformă în timp acest tip de hernie, în brahiesofag ireductibil.

Deformarea regiunii hiatusului esofagian se întâlnește și în scolioze.

FIZIOPATOLOGIE și SIMPTOME

În *herniile prin alunecare*, ascensiunea cardiei în torace determină scăderea tonusului sfincterului esofagian inferior. Astfel *apare refluxul gastroesofagian*, manifestat prin pirozis evident mai ales în decubit și anteflexie (*pirozis postural*). Se descrie semnul șiretului – apariția refluxului cu pirozis în anteflexie (fig. 17).

În cazurile grave se observă:

– regurgitații alimentare sau acide;

– dureri retrosternale continue provocate de ulcerul peptic esofagian;

– accese de tuse, dispnee sau cianoză nocturne, provocate de false deglutiții ale acidității regurgitate.

Scanned with OKEN Scanner

Hernia hiatală prin alunecare cu reflux gastroesofagian se însoțește de grade variate de esofagită de la *eroziune* și *ulcer esofagian* până la *stenoză* peptică manifestată prin disfagie (fig. 18).

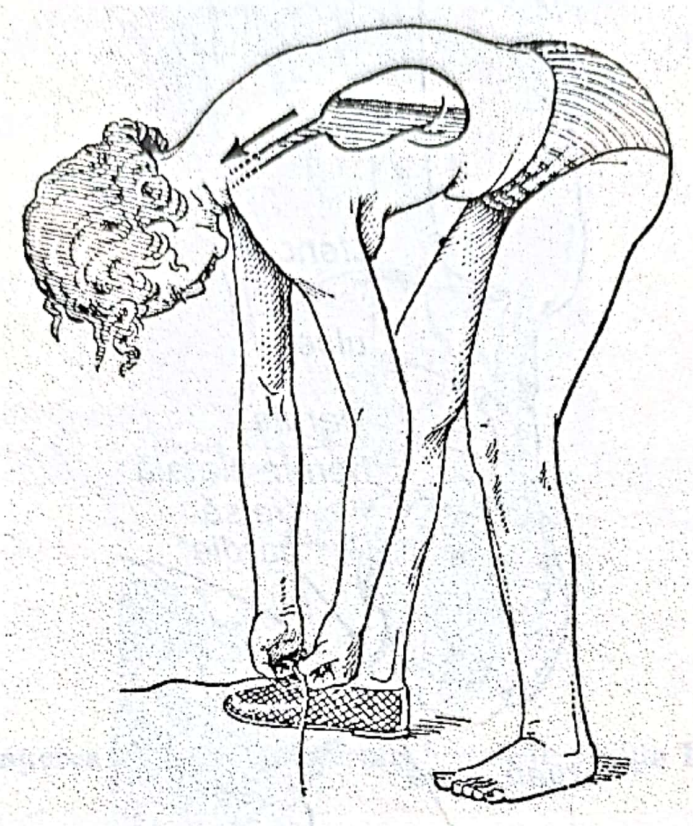


Fig. 17. **Semnul șiretului**

Hernia paraesofagiană nu se însoțește de reflux. Când este voluminoasă poate antrena *tulburări cardiopulmonare* manifestate prin crize de dispnee, astm intricat, extrasistole, sindrom pseudoanginos. Punga herniară voluminoasă se poate strangula la nivelul orificiului diafragmatic. Când tot stomacul herniază în torace, el se poate *torsiona* ducând la apariția necrozei gastrice cu perforație și mediastinită.

Herniile mixte combină simptomatologia celor două tipuri.

DIAGNOSTIC POZITIV

Examenul radiografic este metoda de ales în toate cazurile. Prin radiografie toracică simplă se poate observa o imagine aerică sau un nivel hidroaeric situat în mediastinul posterior în cazul unei hernii voluminoase prin rostogolire.

Scanned with OKEN Scanner

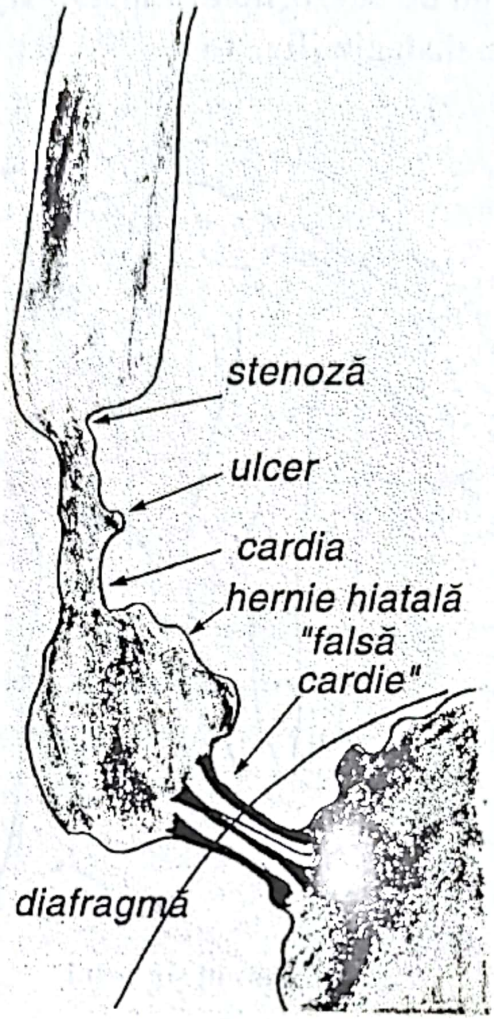


Fig. 18. **Hernie hiatală prin alunecare cu ulcer esofagian și stenoză peptică**

În majoritatea cazurilor, hernia hiatală este decelată prin tranzit baritat esogastric. Pentru herniile mici, interpretarea radiologică este dificilă, fiind necesare manevre de creștere a presiunii intraabdominale. În practică este importantă înregistrarea refluxului gastroesofagian patologic. El se cercetează în poziția *Trendelenburg* (fig. 19). Circumstanțele de apariție : volumul, durata, frecvența sunt importante.

Examenul endoscopic precizează situația joncțiunii esogastrice în raport cu hiatusul esofagian. Pentru herniile paraesofagiene este necesară observarea retrogradă din stomac ce permite evidențierea coletului herniei și, eventual, prezența unui ulcer. Examenul va aprecia leziunile mucoasei esogastrice, precizând gradul de esofagită.

Scanned with OKEN Scanner

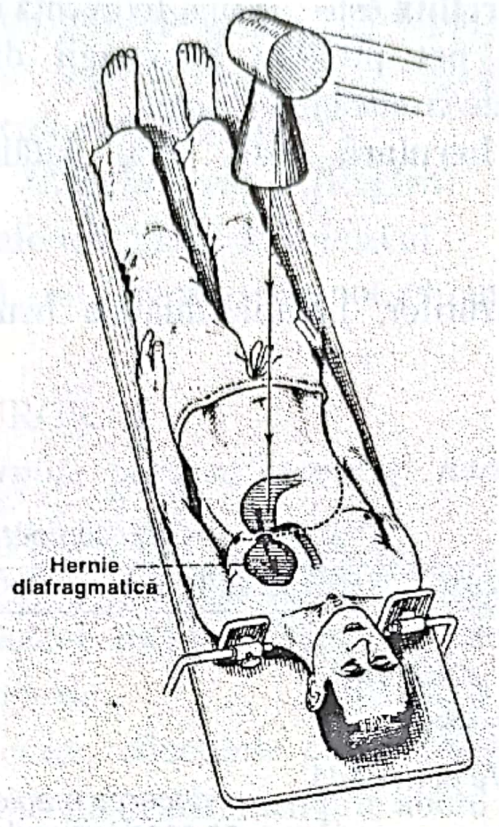


Fig. 19. **Evidențierea radiologică a herniei hiatale în poziția Trendelenburg**

Manometria esofagiană este utilă, determinând tonusul sfincterului esofagian, permițând aprecierea exactă a orificiului hiatal și înregistrarea tulburărilor funcționale. Când acestea există, este contraindicată intervenția Nissen.

Măsurarea pH-ului esofagian, scintigrafia după instilarea intragastrică de Tc-99 permite analiza refluxului și determină responsabilitatea sa în simptomatologie.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Herniile hiatale au un tablou clinic polimorf, ce furnizează numeroase elemente pentru diagnosticul diferențial. Trebuie să excludem clinic și paraclinic: *litiaza biliară, ulcerul gastric și duodenal, diverticulita colică, bolile coronariene.* Dacă durerea iradiază spre regiunea cervicală, membrul superior stâng, trebuie să excludem o *angină pectorală* (testul Bernstein le poate diferenția).

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAȚII

1. **Esofagita prin reflux** este cea mai frecventă complicație. Eroziunile și ulcerul esofagian pot provoca hemoragii digestive mici, oculte, manifestate prin anemie cronică microcitară.

2. **Strangularea herniară** este rară, întâlnindu-se în herniile paraesofagiene.

TRATAMENT

În majoritatea cazurilor, herniile hiatale beneficiază de tratament conservator (fig. 20).

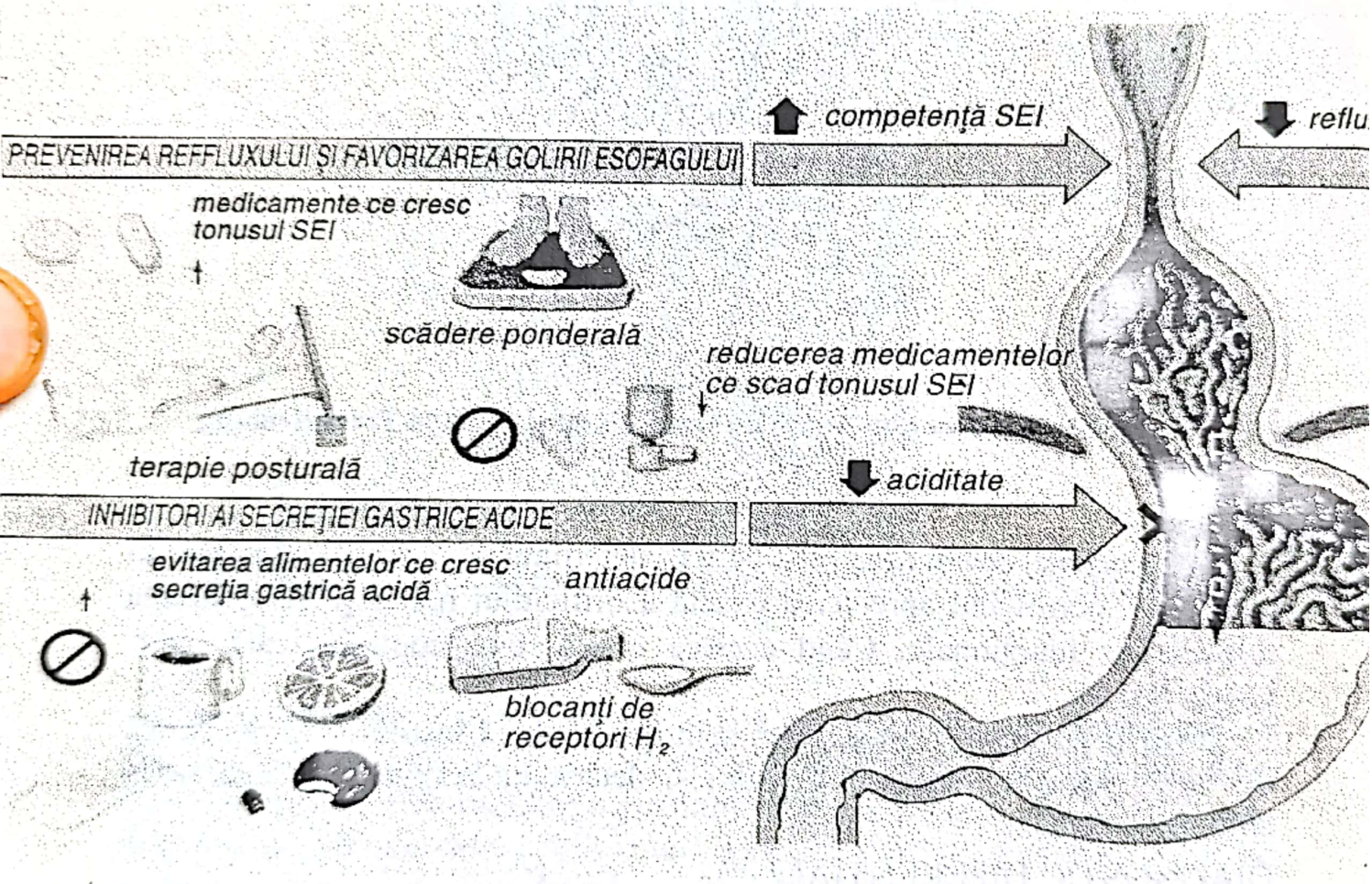


Fig. 20. **Tratamentul medical în hernie hiatală cu reflux gastroesofagian**

TRATAMENT MEDICAL

În *herniile cu reflux* gastroesofagian se recomandă:

– *normalizarea greutății* la obezi și *suprimarea* cauzelor de *hipertensiune intraabdominală*;

Scanned with OKEN Scanner

– regim alimentar *fără alcool, ciocolată*;

– *evitarea decubitului*, în timpul somnului capul va fi ridicat cu 20 de centimetri ;

– tratament cu *antiacide* între prânzuri ;

– administrare de *Metoclopramid* (Reglan) care crește tonusul sfincterului esofagian inferior și golește stomacul ;

– în caz de esofagită gravă cu ulcer, se pot administra *inhibitori de H2* (Zantac).

TRATAMENT CHIRURGICAL

Este *indicat* în *herniile paraesofagiene* și *herniile prin alunecare*, însoțite de reflux, esofagită gravă și complicații.

În herniile paraesofagiene este uneori necesară intervenția în urgență pentru complicații. Gestul esențial este reducerea herniei, refacerea unghiului Hiss și gastropexie.

În herniile prin alunecare, reductibile, cura chirurgicală are ca scop:

– reducerea herniei hiatale în abdomen prin abord abdominal;

– micșorarea orificiului hiatal;

– efectuarea unui procedeu antireflux.

Literatura indică mai multe *tehnici*:

a) **operația Lortat-Jacob** – reconstrucția unghiului Hiss, sutura marginii drepte a pungii cu aer a stomacului la marginea stângă a esofagului.

b) **fundoplicatura Nissen** – se înconjoară pe 360°, cu punga cu aer a stomacului, baza esofagului formând un guleraș, care se opune alunecării stomacului în torace (fig. 21). Această intervenție este contraindicată când există anomalii funcționale ale esofagului, decelabile manometric. În aceste cazuri se apelează la

c) **operația Toupet,** care constă în montarea pungii cu aer a stomacului la 180 g. în spatele esofagului, suturând-o la marginea lui dreaptă;

d) **operația Dorr** – montarea pungii cu aer pe fața anterioară a esofagului la 180° (hemifundoplicatură anterioară) (fig. 22).

Scanned with OKEN Scanner

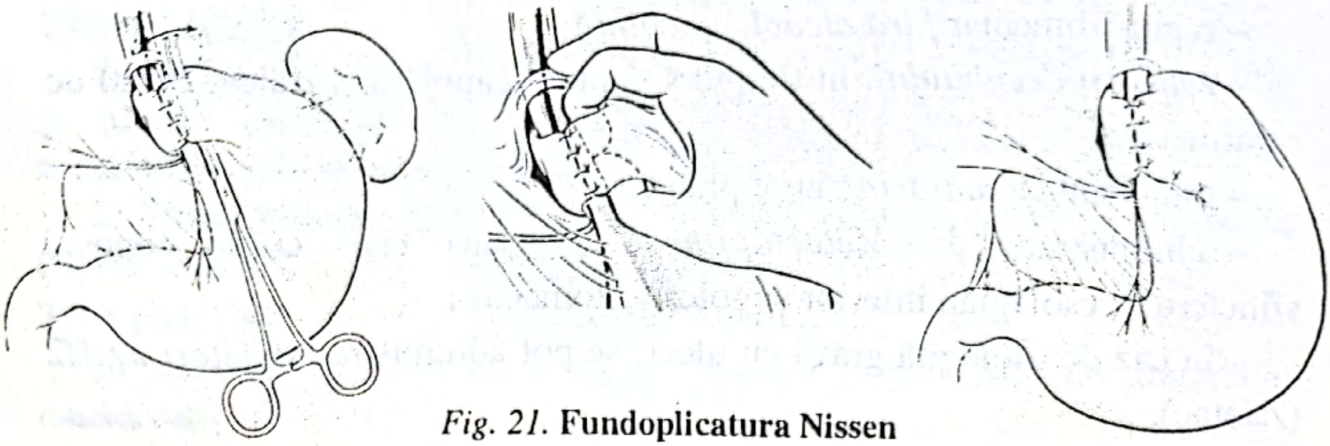


Fig. 21. **Fundoplicatura Nissen**

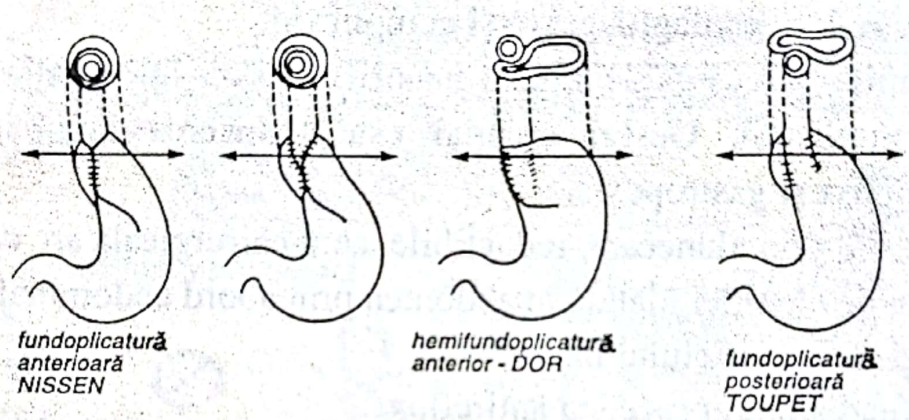


Fig. 22. **Alte tehnici folosite în cura chirurgicală a herniei hiatale**

În herniile ireductibile (brahiesofag) se poate executa operația Nissen prin toracotomie.

Pentru endobrahiesofag, ce însoțește o hernie prin alunecare de mici dimensiuni și ireductibilă, se recomandă suprimarea refluxului și operația Nissen clasică. Aceste tehnici se pot efectua laparoscopic.

În caz de displazie severă, pentru a evita riscul degenerării maligne, este necesar a rezeca esofagul patologic pe cale toracică și a restabili tranzitul printr-o anastomoză esogastrică continentă sau printr-o plastie colică scurtă.

În herniile mixte se realizează un montaj antireflux (fundoplicatură) și reducerea herniei paraesofagiene, închiderea orificiului hiatal și gastropexie.

Scanned with OKEN Scanner

Stenozele peptice pot fi dilatate endoscopic. Pentru a evita recidiva, se realizează un montaj antireflux. În cazurile severe este necesară rezecția esofagului stenozat și restabilirea tranzitului prin anastomoza esogastrică sau esofagoplastie.

5.3. REFLUXUL GASTROESOFAGIAN

5.3.1. ESOFAGITA PRIN REFLUX

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC:

– *pirozis postural*;
– *arsuri sau dureri retrosternale*;
– *posibilă hemoragie digestivă superioară*;
– *diagnosticul se precizează endoscopic.*

CONSIDERAȚII GENERALE

Esofagita prin reflux este *cea mai frecventă afecțiune esofagiană.* Se descriu două tipuri de reflux:

– acid = esofagita peptică;
– alcalin = esofagita de origine biliopancreatică.

FIZIOPATOLOGIE

În mod normal există un reflux fiziologic. *Refluxul patologic survine în poziție culcată și este de lungă durată*, fiind consecința *insuficienței sfincterului gastroesofagian sau slăbirii mecanismelor antireflux* (fig. 23).

Insuficiența sfincterului se observă în:

– timpul trimestrului III al *sarcinii*;
– *sclerodermie*;
– *hernie hiatală* prin alunecare sau brahiesofag;
– *după unele intervenții chirurgicale*: operația Heller, vagotomie tronculară, gastrectomie totală;
– după *menținerea prelungită a unei sonde endogastrice.*

ANATOMIE PATOLOGICĂ

După *Belsey și Skinner* se descriu endoscopic 4 stadii de esofagită:

– stadiul I – roșeața și congestia mucoasei;
– stadiul II – ulcerații superficiale liniare, dispuse în benzi longitudinale, acoperite de false membrane.

Scanned with OKEN Scanner

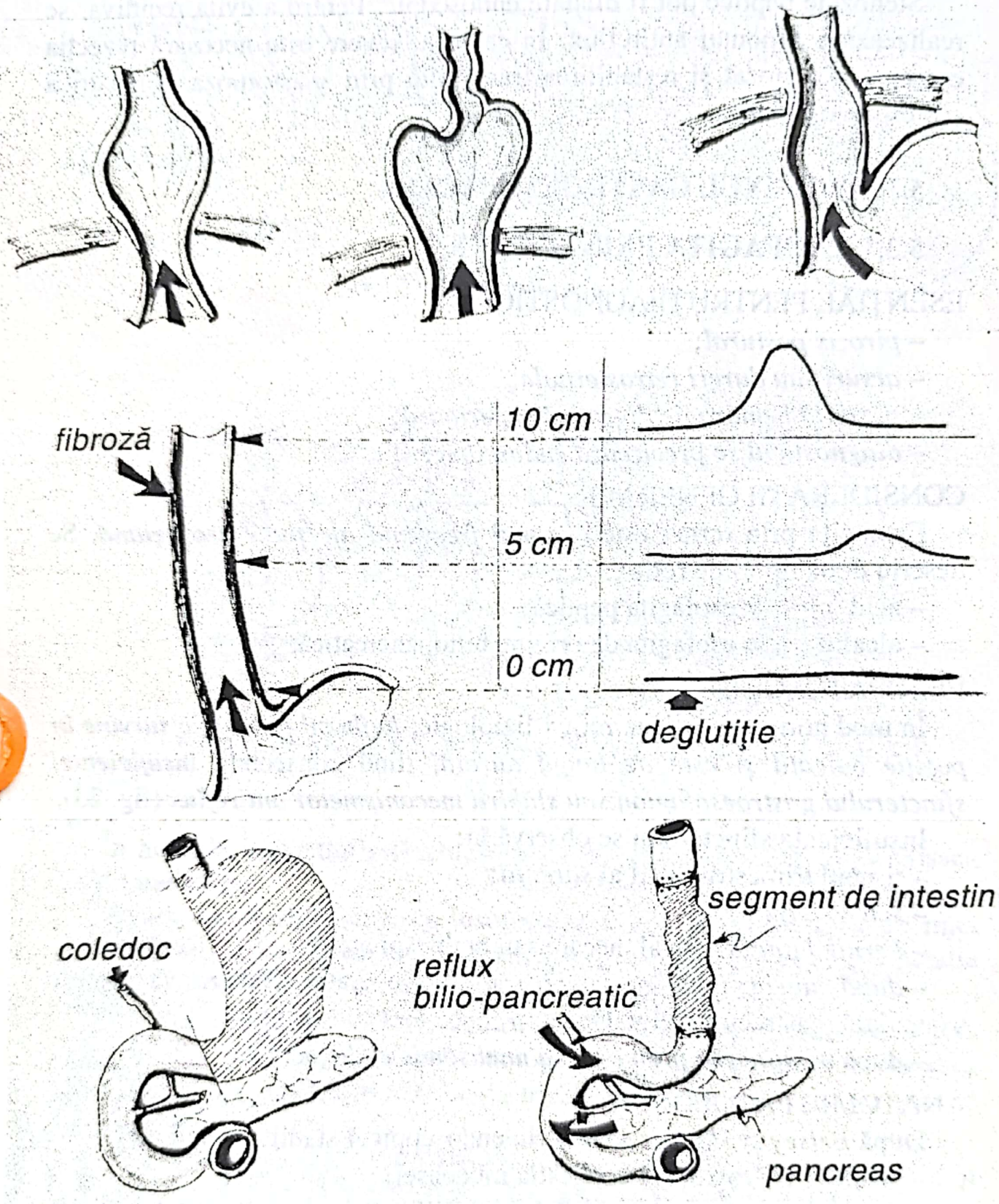


Fig. 23. **Principalele circumstanțe patologice care se însoțesc de reflux gastroesofagian:** hemiile hiatale și cardia beantă (sus), sclerodermia (mijloc) și gastrectomiile (jos).

Scanned with OKEN Scanner

– stadiul III – eritem mucos, ulcerație și fibroză submucoasă, rigiditatea peretelui esofagian;

– stadiul IV – ulcerație extensivă, cu fibroza întregului perete, stenoza esofagiană.

După *Savary și Miller* esofagitele de reflux se clasifică în 4 stadii:

– stadiul I – eroziuni mucoase, longitudinale, neconfluente;

– stadiul II – ulcerații confluente noncircumferențiale;

– stadiul III – esofagită erozivă, cu ulcerații circumferențiale;

– stadiul IV – leziuni cronice: stenoze, ulcer, esofag Barrett.

În stadiu avansat, esofagul este scurtat prin scleroză retractilă, cardia ajungând în torace (brahiesofag). Uneori, esofagul inferior este acoperit de un epiteliu cilindric – esofag Barrett – rezultat prin repararea leziunilor esofagiene prin mucoasă de tip cardial și metaplazie intestinală.

Această anomalie poate fi sediul ulcerului și cancerului esofagian, de același tip ca cel gastric.

SIMPTOME:

– *pirozisul*, care apare în decubit sau anteflexie, este sugestiv pentru refluxul patologic;

– *arsurile retrosternale* apar în momentul ingestiei de alcool și lichide fierbinți;

– *durerile retrosternale* evocă existența unui ulcer profund;

– *disfagia* traduce o stenoză;

– *hemoragia digestivă superioară* (hematemeză sau melenă) este sursa unei anemii feriprive.

DIAGNOSTIC POZITIV (tabel VII)

Examenul radiografic evidențiază o hernie hiatală sau o altă anomalie cardiotuberozitară, un ulcer esofagian asociat sau o stenoză peptică (tabel VIII);

Examenul endoscopic cu biopsie precizează gradul esofagitei.

Scintigrafia cu Tc-99 și *pH-metria* înregistrată timp de 24 ore sunt metode ce evidențiază refluxul patologic.

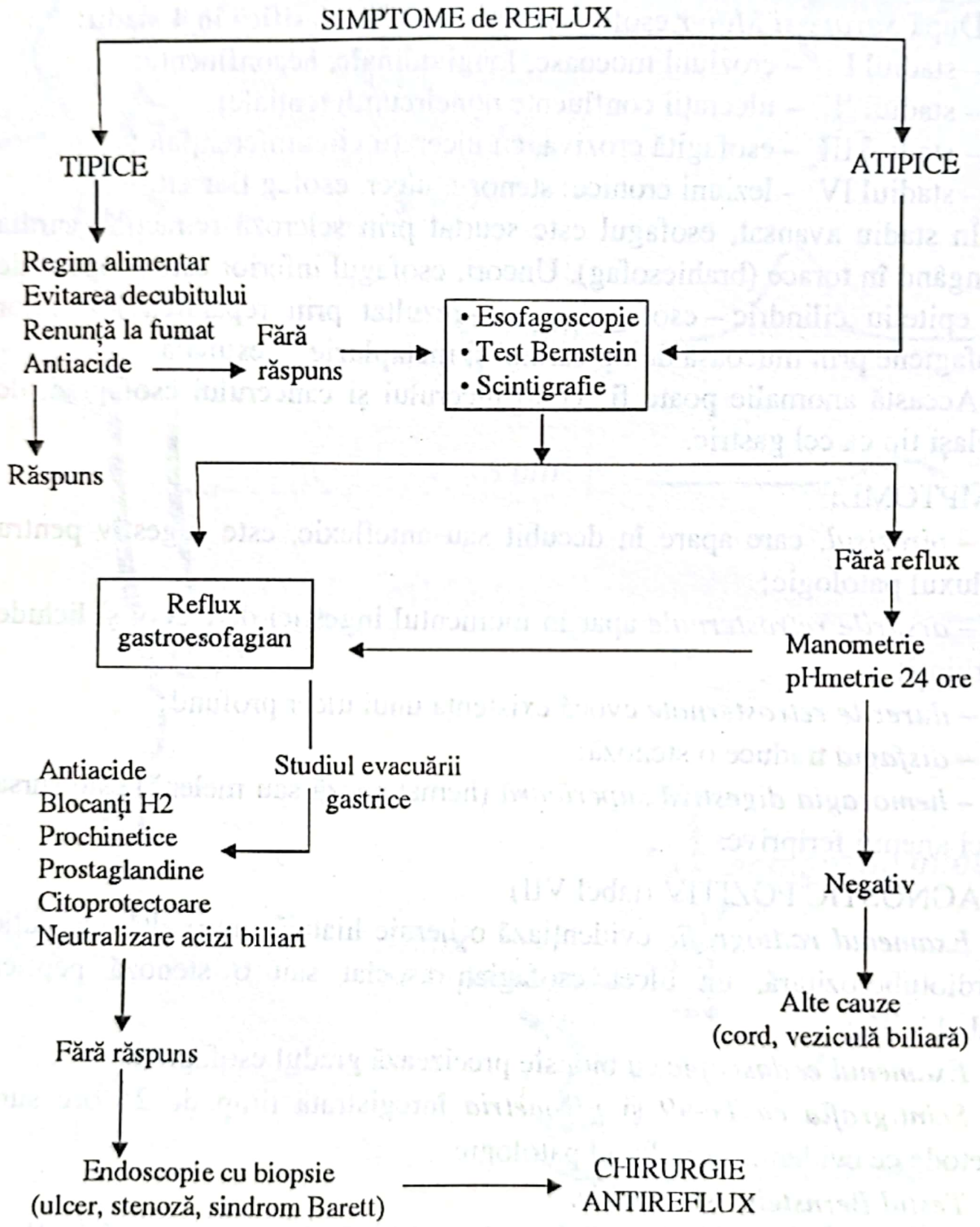
Testul Bernstein este *pozitiv*.

Manometria oferă date asupra motilității esofagiene implicate în reflux.

Scanned with OKEN Scanner

TABEL VII

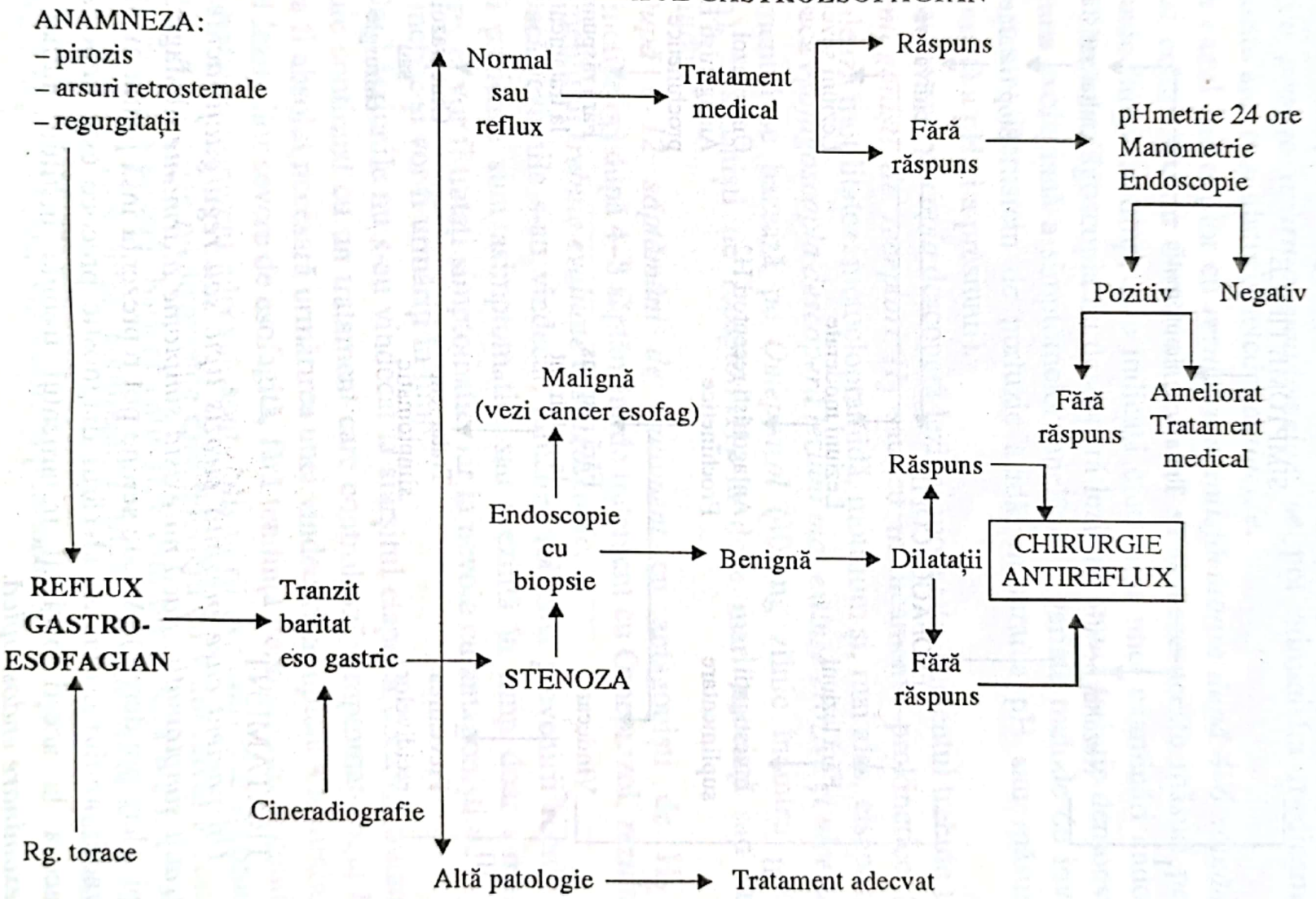
DIAGNOSTICUL REFLUXULUI GASTROESOFAGIAN



Scanned with OKEN Scanner

TABELUL VIII

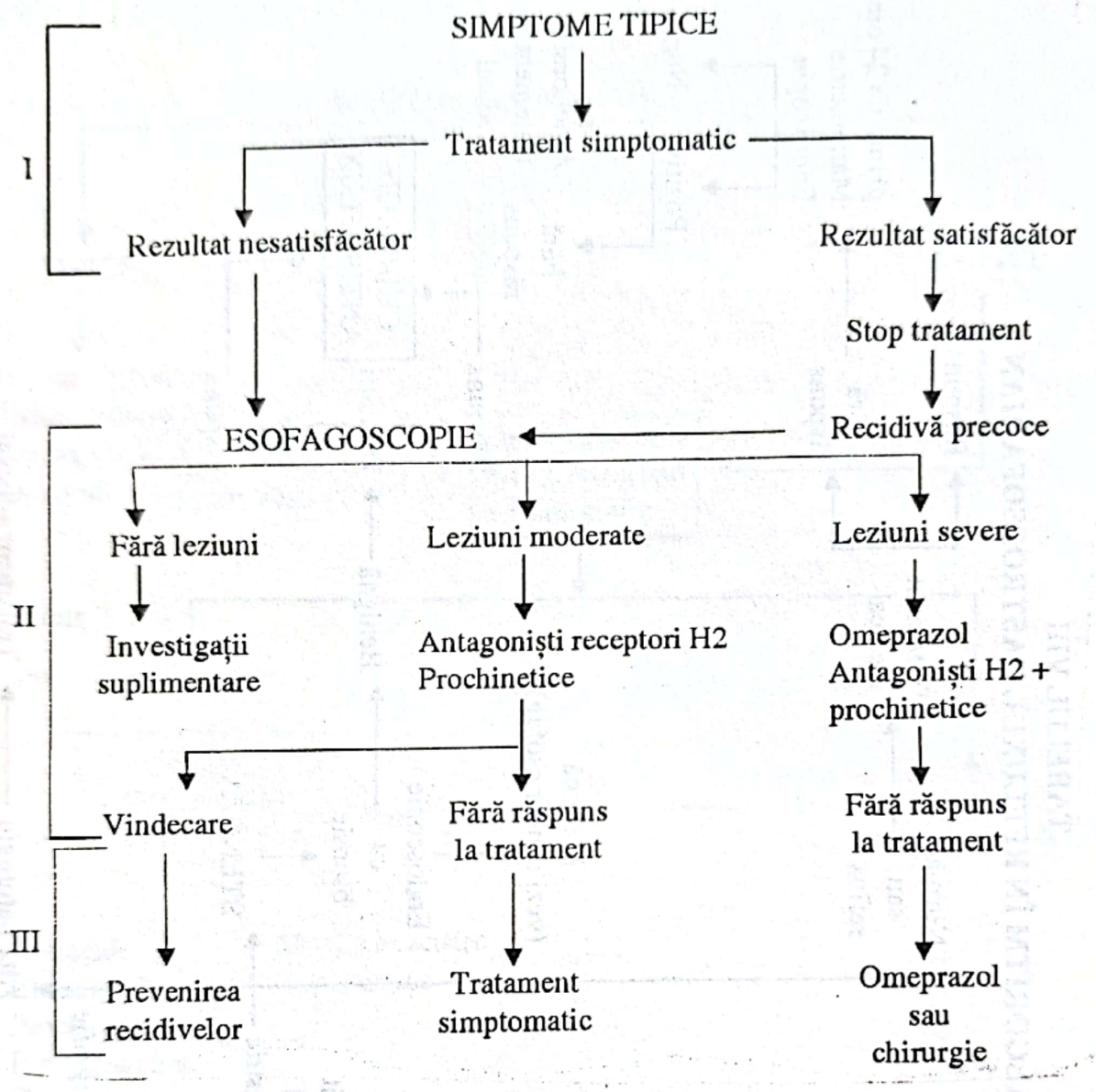
ALGORITM ÎN REFLUXUL GASTROESOFAGIAN



Scanned with OKEN Scanner

TABELUL IX

TRATAMENTUL ESOFAGITELOR PRIN REFLUX



TRATAMENT

Un pacient care prezintă pirozis tipic sau regurgitații acide poate fi tratat simptomatic, dacă nu există simptome alarmante (disfagie, anemie, pierdere ponderală). Aceste semne pot reprezenta însă prima manifestare a carcinomului esofagian al cărui diagnostic precoce este important și de aceea la acești pacienți tratamentul trebuie instituit numai *după o examinare endoscopică.*

Scanned with OKEN Scanner

Unii pacienți care prezintă simptome tipice de reflux gastroesofagian pot obține *rezultate bune doar prin ridicarea capătului patului sau utilizarea unei perne suplimentare, renunțarea la fumat, alcool, la alimentele ce produc apariția simptomelor*; se pot administra medicamente relaxante ale musculaturii netede, *antiacide*.

În cazul pacienților cu *rezultate nesatisfăcătoare după 4–6 săptămâni* sau al celor care nu doresc sau nu pot să urmeze aceste măsuri pentru perioade lungi de timp, este indicată efectuarea unei examinări endoscopice. Dacă esofagoscopia nu descoperă leziuni, atunci trebuie demonstrată originea esofagiană a simptomelor, apelând la variate metode de investigare (testul Bernstein de perfuzie acidă, măsurarea pH sau măsurarea combinată a pH și a presiunii).

Dacă *esofagoscopia* descoperă leziuni moderate, pacientul trebuie tratat cu *antagoniști de receptori* H_2 sau cu medicamente prokinetice (care stimulează motilitatea: metoclopramidă, motilium și, mai ales, cisaprid).

Dacă *esofagoscopia descoperă leziuni mai extinse erozive și ulcerative*, tratamentul se bazează pe *Omeprazol* (40 mg zilnic înaintea micului dejun), antagoniști de receptori H_2 în doze mari asociați sau nu cu prokinetice.

După 8–12 săptămâni de tratament cu antagoniști de H_2 sau prokinetice ori după 4–8 săptămâni de tratament cu Omeprazol, *rezultatele* tratamentului *trebuie evaluate esofagoscopic*.

Dacă leziunile s-au vindecat, rămâne problema prevenirii recidivelor. Dacă pacienții sunt asimptomatici sau prezintă în timp doar simptome ușoare, ei vor fi tratați simptomatic, iar la nevoie cu antagoniști de H_2 sau prokinetice și vor fi urmăriți în timp.

Dacă leziunile nu s-au vindecat la sfârșitul etapei a doua de tratament, trebuie continuat cu un tratament care controlează simptomatologia bolii, fără a fi absolut necesară urmărirea unei vindecări complete a leziunilor. În cazul leziunilor severe de esofagită, fără tendință de vindecare în condițiile unui tratament aparent adecvat, sunt obligatorii explorări mai aprofundate (pacientul folosește medicamente care interferă cu vindecarea, agresiunea acidă este prea severă, bariera antireflux este prea slabă etc.). În aceste cazuri trebuie ales între continuarea tratamentului medicamentos și tratamentul chirurgical (pe baza severității leziunilor, a vârstei pacientului, a stării funcționale cardiovasculare și pulmonare).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical este indicat în stadiul III și IV și constă într-o *intervenție antireflux* (Nissen), după o eventuală dilatație a unei stenoze prin metoda Eder-Puestow.

În cazuri excepționale se indică rezecție, urmată de esofagoplastie sau diversie duodenală totală (fig. 24).

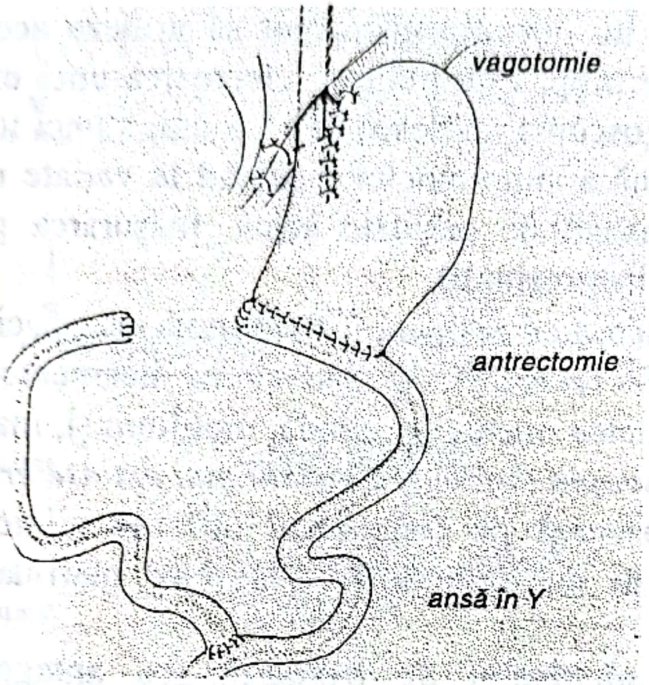


Fig. 24. **Diversia duodenală**

5.3.2. ULCERUL ESOFAGIAN

Descris de *Barrett*, are aceleași caractere ca ulcerul gastric și duodenal – evoluție cronică grevată de complicații :

– hemoragie (50%),
– perforație (15%),
– stenoza peptică (25%)
– malignizare (10%)

5.4. ESOFAGITE ȘI STENOZE POSTCAUSTICE

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *ingestia de substanțe lichide sau solide caustice*;
– *arsuri la nivelul buzelor, limbii, cavității bucale, orofaringelui*;
– *durere toracică, disfagie.*

Scanned with OKEN Scanner

CONSIDERAŢII GENERALE

Sunt provocate de ingestia unui produs caustic. Aceste substanţe determină leziuni de gravitate variabilă ce pot produce în final stenoze postcaustice.

Etiologie

Ingestia substanţelor caustice se produce, de obicei accidental, la copii sau voluntar (suicid) la adult. Substanţele pot fi :

– acide (acid clorhidric, acid azotic, acid sulfuric etc.)

– alcaline (soda caustică, apă Javell).

Se descriu necroze de mucoasă după ingestia de baterii miniaturale care pot rămâne blocate în esofag.

Fiziopatologie

Leziunile corozive afectează înainte de toate cavitatea bucală şi esofagul. În jumătate din cazuri ele interesează şi mucoasa gastrică.

La nivelul esofagului, leziunile cele mai avansate apar la nivelul strâmtorilor anatomice (tabel X).

TABEL X

CLASIFICAREA ARSURILOR ESOFAGIENE – STADII

Stadiul I	Eritem mucos
Stadiul II	a) Ulceraţii mucoase b) Două ulceraţii faţă în faţă (risc de stenoză)
Stadiul III	Necroza localizată sau întinsă

Se descriu trei *faze evolutive*:

a) *faza de necroză*, care durează până la a 4-a zi cu trei grade lezionale;

– edem şi congestie;

– necroză localizată;

– necroză întinsă

b) *faza de ulceraţie*;

Începând cu a 5-a zi, ţesuturile mortificate se elimină şi rămâne o ulceraţie. Până la a 2-a săptămână se dezvoltă un ţesut de granulaţie prin proliferare fibroblastică, care conduce la

c) *faza de cicatrizare şi stenoză fibroasă.*

Scanned with OKEN Scanner

După 3 săptămâni, mucoasa se reepitelizează, dar în leziunile de gradul 2 și 3 fibroza submucoasei și musculoasei duce la stenoză postcaustică.

Stenozele au următoarele caractere:

– sunt *multiple și etajate*, putând cuprinde esofagul în întregime;

– sunt situate, de regulă, *în zonele îngustate*;

– îngustarea este tubulară și *poate interesa tot peretele*;

– se întâlnesc *leziuni de periesofagită*;

– *zona suprastricturală este dilatată.*

SIMPTOME

De la accidentul acut semnele clinice evoluează în 3 etape:

1) *perioada de esofagită acută*;

2) *perioada de remisiune*;

3) *perioada de stenoză organică constituită.*

1) *În prima perioadă*, imediat după ingestia causticului apare o *durere* vie localizată la nivelul gurii și retrosternal, însoțită de *sialoree* și *disfagie*. În cazurile grave se instalează starea de șoc. La copil poate să apară edem al epiglotei cu semne de asfixie.

Starea de șoc și *ascensiunea termică* sunt *semne de gravitate*. În zilele următoare pot apare leziuni de hepatonefrită toxică cu oligoanurie, icter, fenomene de insuficiență hepatorenală acută.

Perforația necrozantă a esofagului și stomacului poate determina mediastinită supurată și peritonită.

2. *În perioada de remisiune* – faza de vindecare aparentă, sindromul esofagian și, în special, disfagia se atenuează.

3. *Reapariția unei disfagii după câteva săptămâni*, traduce apariția stenozei prin *fibroza cicatricială*. Imposibilitatea alimentării duce la denutriție.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Este sugerat de circumstanțele etiologice.

Inventarul lezional se precizează prin *examen radiografic* (fig. 25); endoscopia trebuie făcută cu prudență, după perioada acută.

COMPLICAȚII

În perioada inițială se pot produce *perforații* și *hemoragii*.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 25. **Stenoză esofagiană postcaustică întinsă**
– tranzit baritat (colecția dr. Magos)

Ca o complicație tardivă (câteva decenii) se citează *degenerarea malignă.*

TRATAMENT

Tratamentul profilactic este important.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul imediat după ingestie, efectuat în secția de terapie intensivă, constă în tratament *antișoc*, *analgetic*; *perfuzii de plasmă* și *bicarbonat* pentru a combate șocul și acidoza; analeptice cardio-respiratorii.

Tentativele de neutralizare a causticului sunt uneori iluzorii și periculoase.

În leziunile grave se recurge la hemodializă. *Antibioticele* evită suprainfecția leziunilor. În arsurile grave se recomandă *gastrostomia* de la început, în rest, alimentație *parenterală*.

Glucocorticoizii diminuează tendința la stenoză, dar predispun la perforații. Se poate administra după a 4-a zi, în doză de 100 mg, prednison/zi, reducând progresiv.

După două săptămâni, în caz de evoluție spre stenoză, progresiv, se încep *dilatații* cu *sonde cu balonaș* sau *bujii esofagiene*.

În caz de perforație se impune exereza precoce a esofagului cu esofagoplastie imediată sau secundară (tabel XI). Indicațiile operatorii precoce se stabilesc doar pentru leziunile din stadiul III.

Când *stenoza s-a constituit*, se apelează la *tratament chirurgical*, care are următoarele posibilități:

– *rezecție segmentară a stenozei esofagiene*, cu ridicarea stomacului în torace și anastomoză esogastrică, în stricturile joase supracardiale;

– *esofagoplastie* cu smulgerea esofagului stenozat pentru a evita degenerescența malignă.

Ca *materiale de esofagoplastie* citățm (tabel XII):

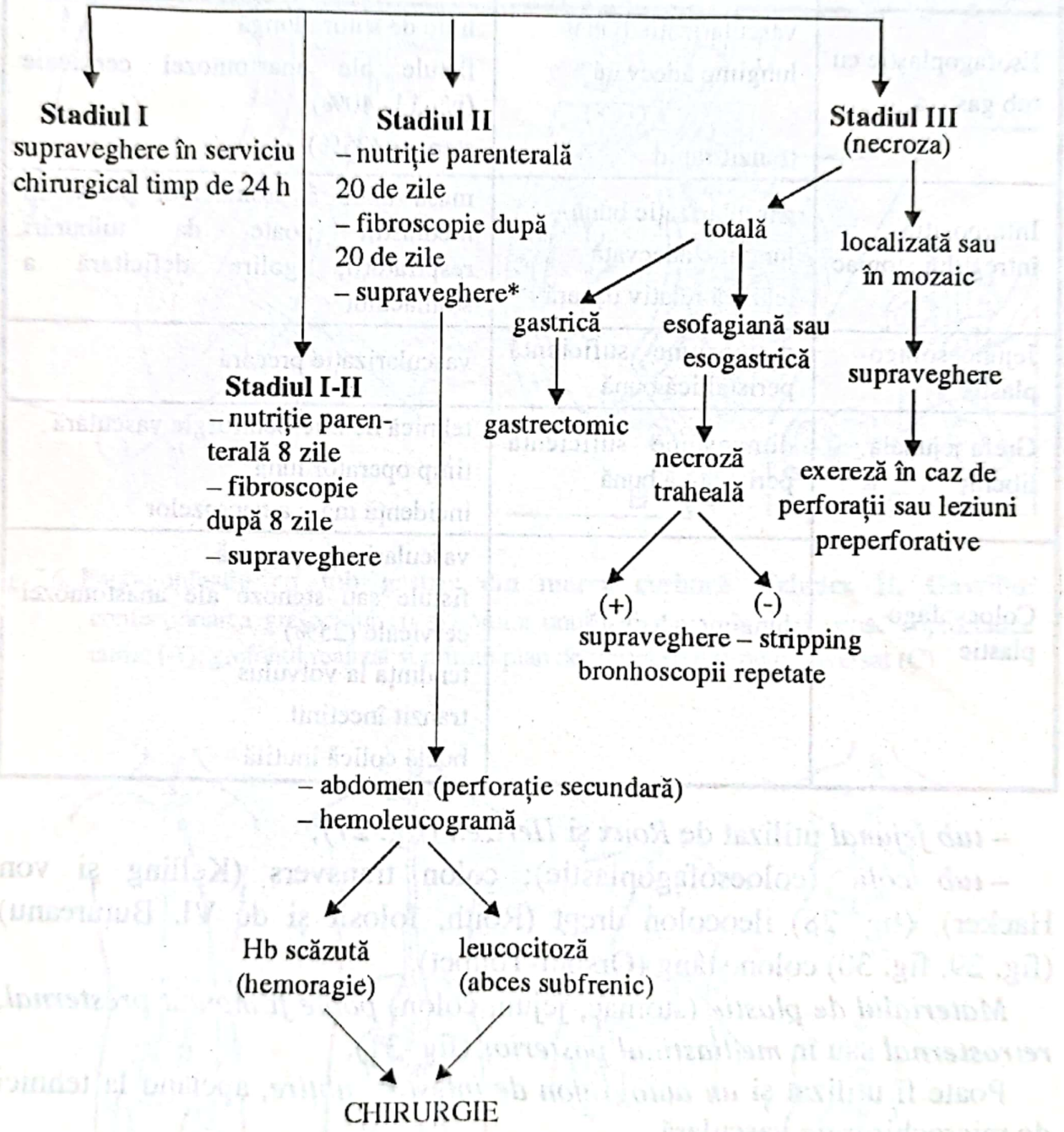
– *dermatoesofagoplastia* cu tub cutanat presternal, metodă folosită la noi de I. Jianu;

– *tub gastric* din marea curbură, utilizat de A. Jianu și cunoscut astăzi ca *procedeul Dan Gavriliu* (care l-a perfecționat) (fig. 26).

Scanned with OKEN Scanner

TABEL XI

INDICAȚIILE OPERATORII ÎN ESOFAGITELE POSTCAUSTICE



TABEL XII

AVANTAJELE ŞI DEZAVANTAJELE DIFERITELOR TEHNICI DE ESOFAGOPLASTIE

PROCEDEUL	AVANTAJE	DEZAVANTAJE
Esofagoplastie cu tub gastric	vascularizaţie bună lungime adecvată tranzit rapid	linie de sutură lungă fistule ale anastomozei cervicale (până la 40%) stenoze (25%)
Interpoziţia întregului stomac	vascularizaţie bună lungime adecvată tehnică relativ uşoară	masa mare a stomacului plasat în mediastin poate da tulburări respiratorii, golire deficitară a stomacului
Jejunoesofago-plastie	dimensiune suficientă peristaltică bună	vascularizaţie precară
Grefa jejunală liberă	dimensiune suficientă peristaltică bună	tehnică de microchirurgie vasculară timp operator lung incidenţă mare a necrozelor
Coloesofago-plastie	lungime adecvată	vascularizaţie precară fistule sau stenoze ale anastomozei cervicale (25%) tendinţa la volvulus tranzit încetinit buclă colică inutilă

– *tub jejunal* utilizat de *Roux* şi *Hertzen* (fig. 27);

– *tub colic* (coloesofagoplastie); colon transvers (Kelling şi von Hacker), (fig. 28) ileocolon drept (Roith, folosit şi de Vl. Buţureanu) (fig. 29, fig. 30) colon stâng (Orsoni-Toupet).

Materialul de plastie (stomac, jejun, colon) *poate fi montat presternal, retrosternal* sau în *mediastinul posterior* (fig. 31).

Poate fi utilizat şi *un autogrefon de intestin subţire*, apelând la tehnici de microchirurgie vasculară.

Şcoala românească de chirurgie are tradiţie în esofagoplastii: Amza Jianu, Iancu Jianu, Dan Gavriliu, A. Nana, D. Gerota. VI. Buţureanu, Gh. Chipail.

Scanned with OKEN Scanner

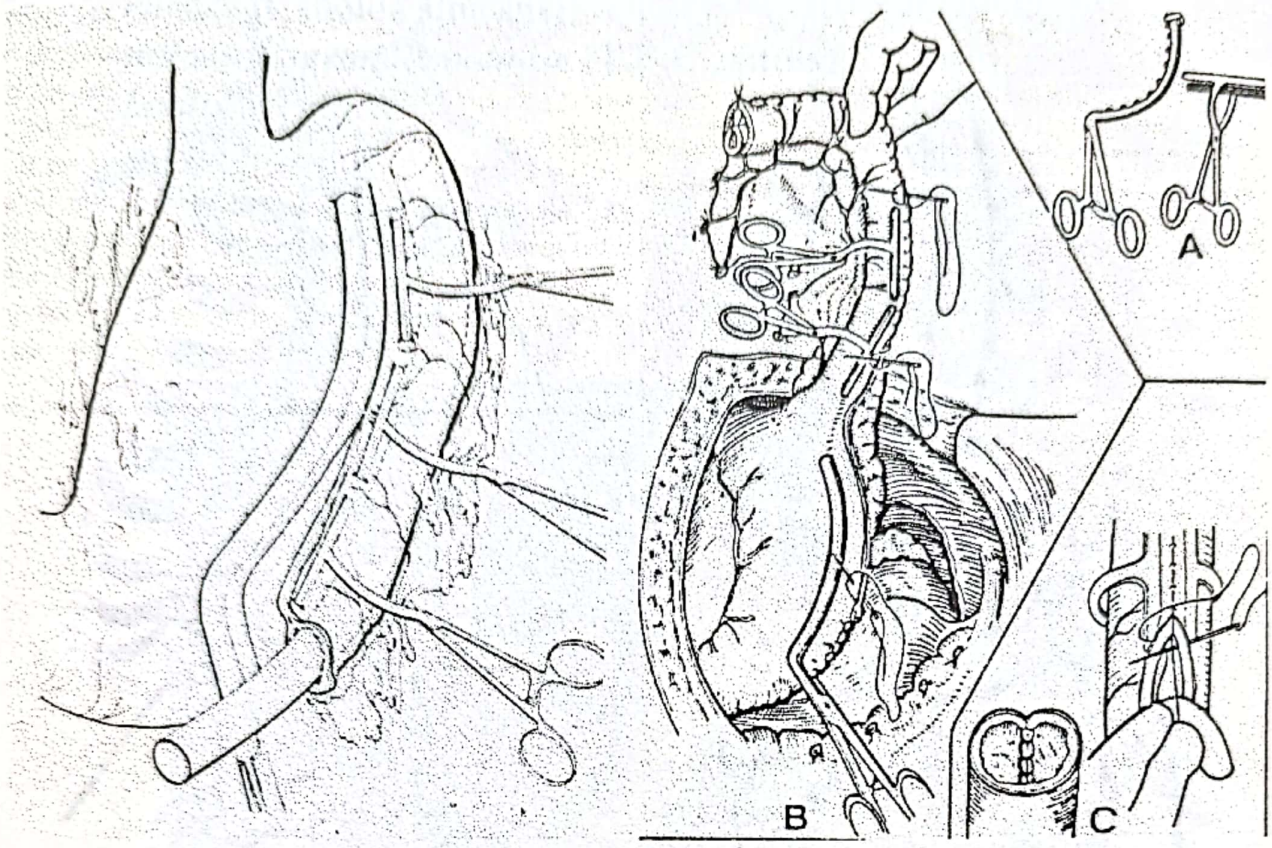


Fig. 26. **Esofagoplastie cu tub gastric din marea curbură. Tehnica D. Gavriliu:** confecționarea grefonului cu ajutorului unui tub, pensă în T și pense coprostatice curbe (A); grefonul realizat și primul plan de sutură (B); surjetul inversat (C)

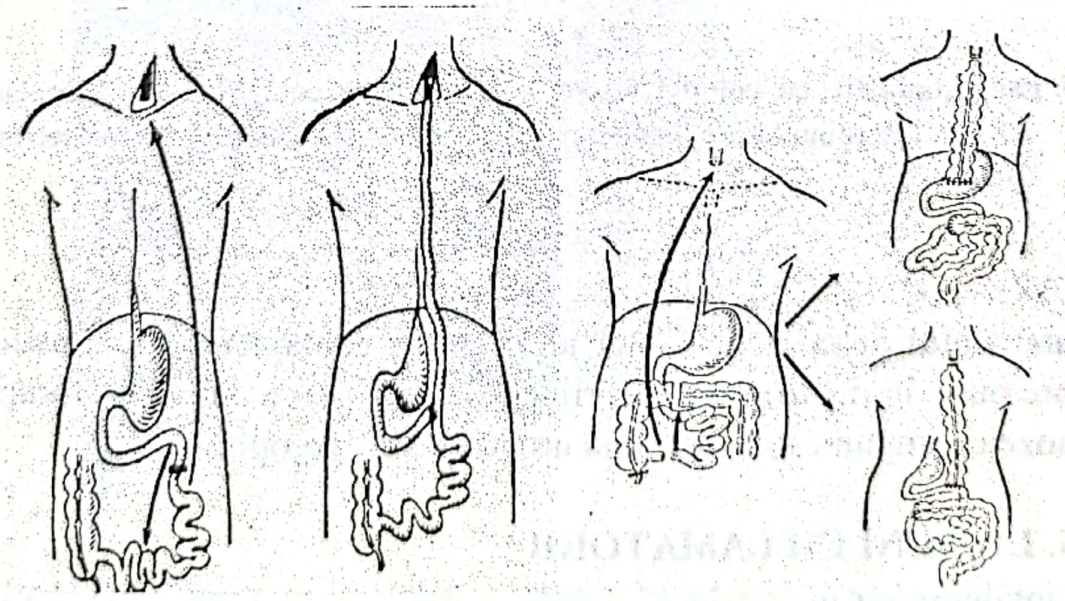


Fig. 27. **Esofagoplastie cu jejun** (stînga) și cu **ileocolon** (dreapta)

Scanned with OKEN Scanner

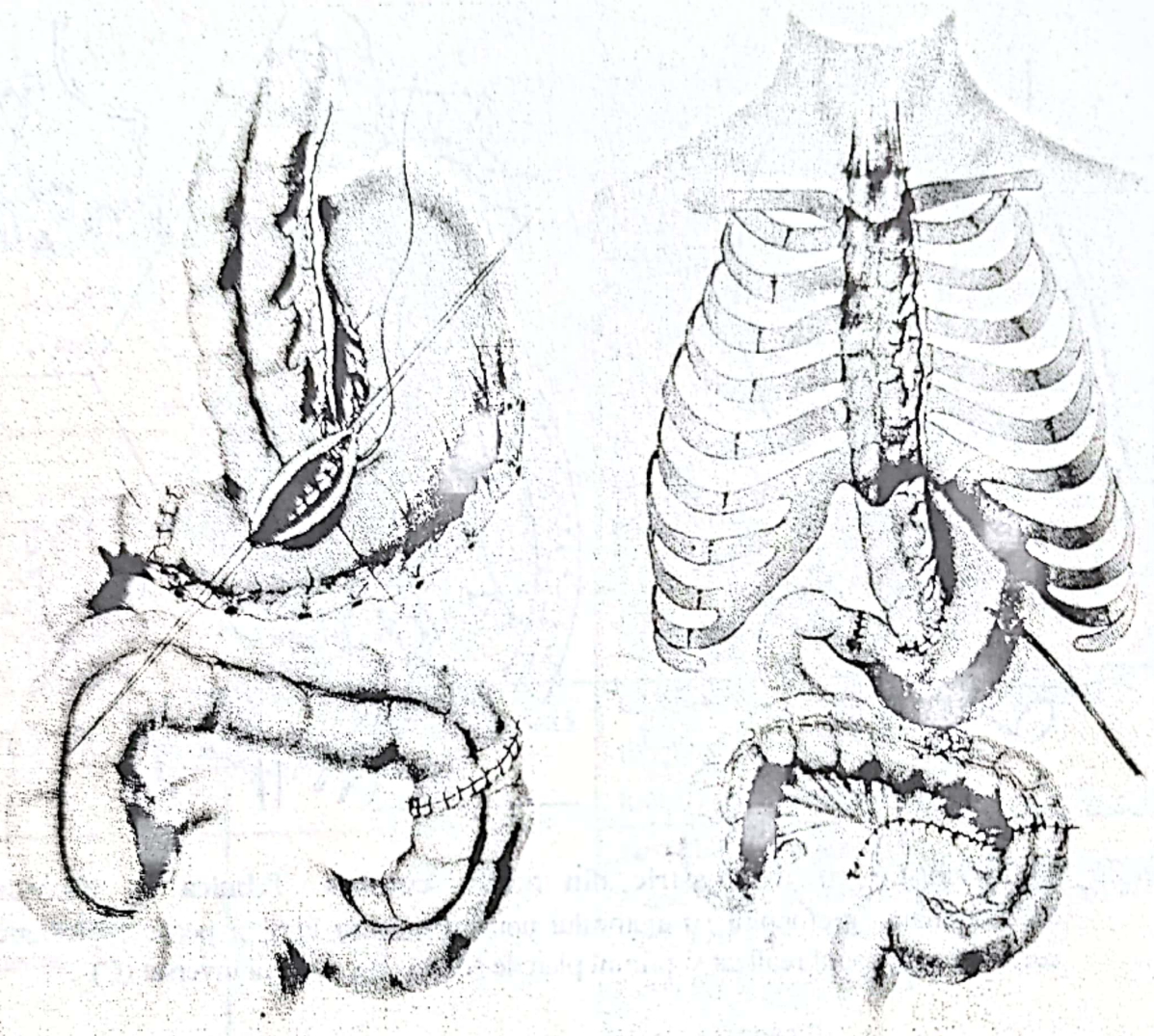


Fig. 28. **Esofagoplastie cu colon transvers**: anastomoza cologastrică, piloroplastia și refacerea continuității colice (stînga); anastomoză esocolică, grefon retrosternal (dreapta)

PROGNOSTIC

Tratamentul precoce și corect al arsurilor esofagiene postcaustice dă rezultate bune în majoritatea cazurilor. Arsurile grave duc la perforații sau la stenoze ce impun esofagectomia urmată de esofagoplastie.

5.5. LEZIUNI INFLAMATORII

Se întâlnesc rar în:

– infecții bacteriale sau virale acute (*esofagite herpetice*);

Scanned with OKEN Scanner

– *micoze* (Candida albicans);
– *inflamații granulomatoase* (T.B.C., sifilis);
– *boala Crohn*;
– *sarcoidoză*.

Fig. 29. **Esofagoplastie cu ileocolon – tehnica Buțureanu.** Grefon montat presternal (colecția Clinica I Chirurgie)

Scanned with OKEN Scanner

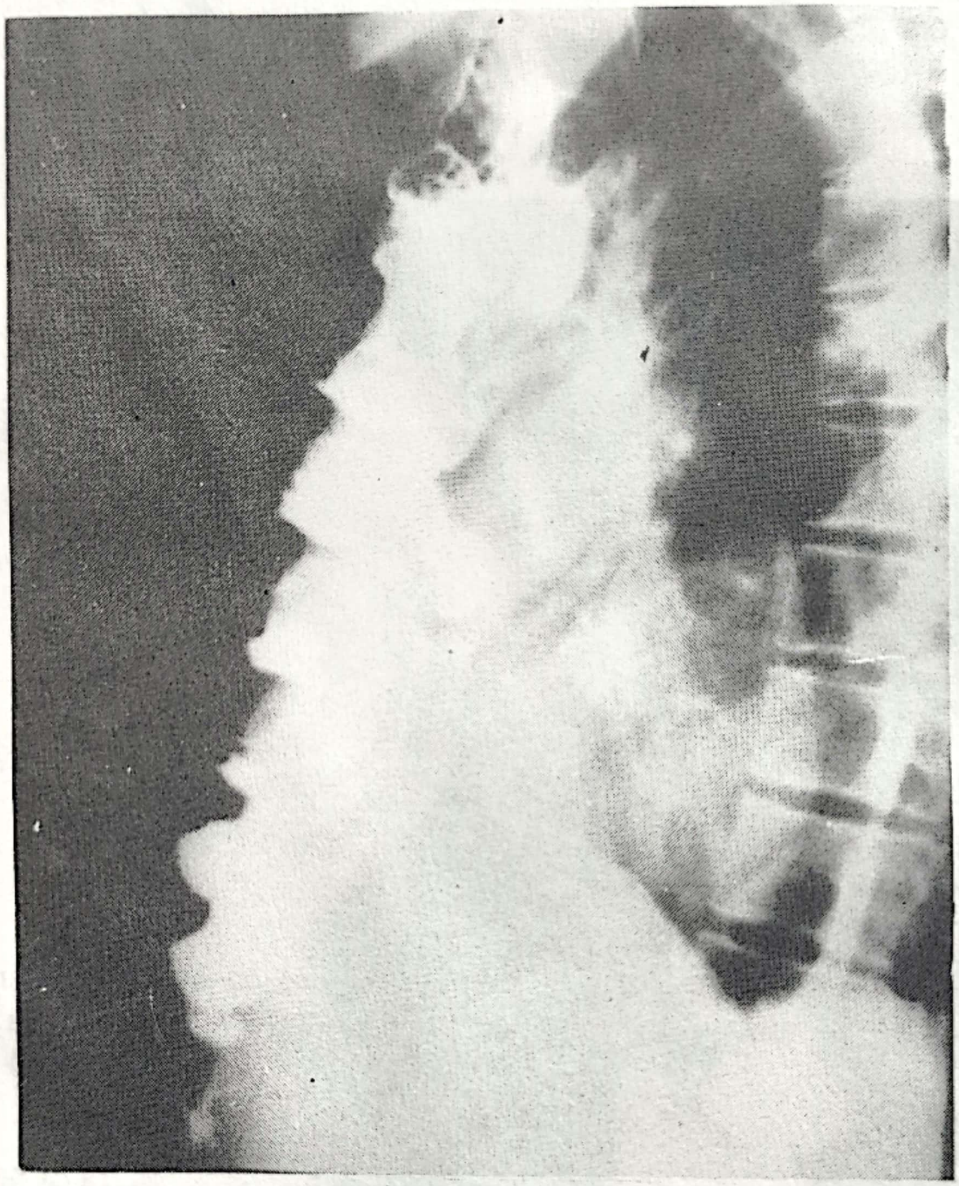


Fig 30. **Esofagoplastie cu ileocolon.** Grefonul este plasat retrosternal (colecția Clinica I Chirurgie)

Scanned with OKEN Scanner

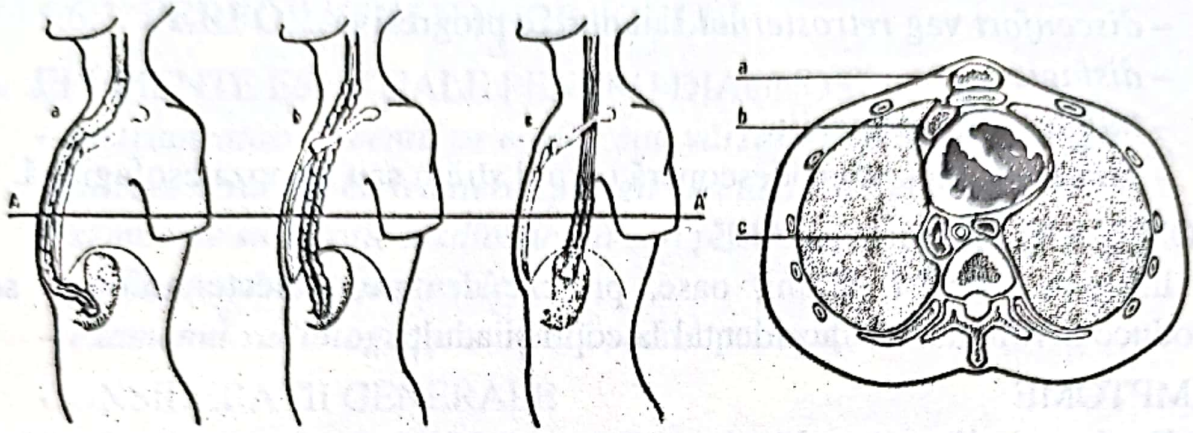


Fig. 31. **Montarea grefonului**: a. presternal; b. retrosternal; c. în mediastinul posterior

5.6. LEZIUNI TRAUMATICE

TABEL XIII

CLASIFICAREA LEZIUNILOR TRAUMATICE ESOFAGIENE

I. CAUZE EXTRALUMENALE A. Plăgi penetrante B. Contuzii grave cu leziuni viscerale C. Accidente operatorii: – sutura sau dilacerarea peretelui esofagian – lezarea peretelui esofagian sau interceptarea vascularizației
II. CAUZE INTRALUMENALE A. EXTRINSECI – instrumentale – corpi străini – ingestia substanțelor caustice – hiperpresiune B. INTRINSECI – sindrom Mallory-Weiss – sindrom Boerhaave (ruptura spontană a esofagului)

Scanned with OKEN Scanner

5.6.1. CORPI STRĂINI INTRAESOFAGIENI

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *ingestia recentă de alimente sau corpi străini*;
– *disconfort* vag *retrosternal* sau durere progresivă;
– *disfagie*;
– *tulburări respiratorii*;
– *examenul radiologic* descoperă corpul străin sau stenoza esofagiană.

CONSIDERAȚII GENERALE

Ingestia corpilor străini, oase, proteze dentare, obiecte ascuțite, se produce involuntar sau accidental la copii și adulți.

SIMPTOME

Durerea retrosternală este provocată de ingestia corpilor străini voluminoși, fiind însoțită de disfagie de grade variate până la disfagia completă.

Dispneea apare prin compresiune traheobronșică.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se precizează pe anamneză și pe baza explorărilor paraclinice. *Radiografia simplă sau cu substanțe de contrast hidrosolubile* evidențiază corpul străin și localizarea sa.

COMPLICAȚII

Prezența corpului străin determină inflamația peretelui cu posibilă perforație secundară ce produce mediastinită supurată.

Corpii străini pot determina hemoragie, iar, tardiv, stenoze prin reacție fibroasă.

În cazuri neglijate pot apărea fistule traheo-esofagiene.

TRATAMENT

Este conservator și constă în extragerea endoscopică în cazul obiectelor neascuțite, care se dizlocă și se împing în stomac, după care sunt extrase.

În majoritatea cazurilor extragerea se face fără risc.

Ablația chirurgicală prin esofagotomie este rar impusă.

5.6.2. PLĂGILE ESOFAGULUI

Sunt provocate de *arme albe sau arme de foc*.

Scanned with OKEN Scanner

Se însoțesc frecvent de leziuni mai mult sau mai puțin grave ale elementelor anatomice vecine. Sunt mai frecvente la nivelul esofagului cervical.

5.6.3. PERFORAȚIILE ESOFAGULUI

ELEMENTE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

– *instrumentare recentă pe esofag sau vărsături grave*;
– *durere toracică cu iradiere spre gît sau abdomenul superior*;
– *semne de supurație mediastinală sau pleurală*;
– *emfizem subcutanat cervical*;
– *examenul radiologic* precizează sediul perforației.

CONSIDERAȚII GENERALE

Perforațiile sunt cele mai frecvente leziuni traumatice, fiind produse din lumenul esofagian spre exterior (tabel XIV).

TABEL XIV

CAUZELE PERFORAȚIILOR ESOFAGIENE

I. INSTRUMENTALE – esofagoscopie în scop de diagnostic și tratament – dilatații esofagiene – intubații
II. TRAUMATICE – plăgi penetrante – contuzii toracice sau toracoabdominale grave – corpi străini – ingestia substanțelor caustice – disecție chirurgicală.
III. BOLI ESOFAGIENE – cancer esofagian perforat – ulcer esofagian perforat – fistule anastomotice după intervenții chirurgicale
IV. SPONTANE

Scanned with OKEN Scanner

Perforațiile apar:

– pe *esofagul sănătos* prin corpi străini sau

– pe *esofagul patologic* în cursul *endoscopiei*, la introducerea unei endoproteze, în timpul tentativei de dilatație a stenozei.

Se pot întâlni la orice nivel al esofagului.

Aspectele anatomopatologice sunt variate de la o simplă înțepătură transfixiantă la pierdere importantă de substanță.

SEMNE

a) *Perforațiile cervicale* se traduc prin:

– durere (semn precoce) cu localizare cervicală ce iradiază posterior;

– disfagie;

– emfizem subcutanat;

– semne infecțioase.

b) *Perforațiile toracice* se traduc prin semne de mediastinită :

– durere toracică ce iradiază dorsal;

– tahipnee, hiperpnee, dispnee în comunicările pleurale (75%) date de *pneumotorax*, hidrotorax, empiem pleural (fig. 32);

– emfizem mediastinal, când pleura este intactă.

c) *Perforațiile esofagului abdominal* (foarte rare) se însoțesc de semne de *peritonită*.

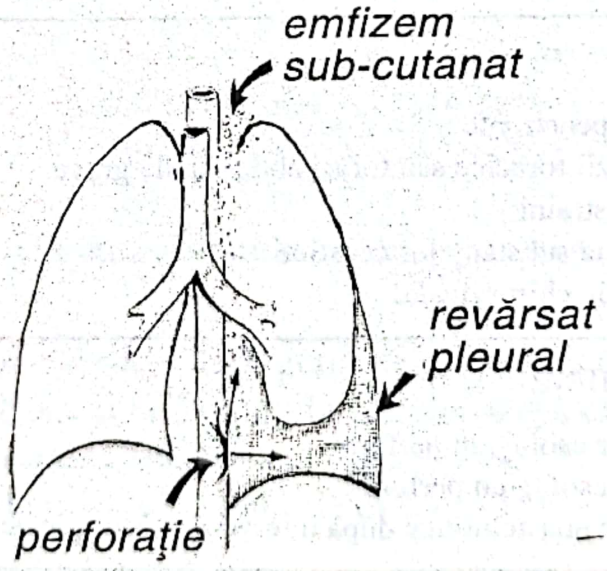


Fig. 32. **Perforație esofagiană**

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se pune pe *anamneză, semnele clinice și pe explorările radiologice.*

Examenul radiologic demonstrează existența perforației.

În perforațiile cervicale se găsește emfizem subcutanat, împingerea traheii și lărgirea umbrei mediastinului superior.

În perforațiile toracice se notează lărgirea umbrei mediastinale, hidro-pneumotorax, emfizem mediastinal (30%).

Esofagografia cu *substanțe de contrast hidrosolubile* evidențiază perforația;

Endoscopia este contraindicată.

Toracocenteza poate extrage un lichid tulbure sau purulent.

TRATAMENTUL

Este *chirurgical și de extremă urgență.*

La un bolnav văzut *precoce*, în primele 24 de ore, pe un esofag sănătos se încearcă sutura perforației și drenajul larg (cervical, toracic) în funcție de localizare. Se asociază antibioterapie cu spectru larg. Esofagul se pune în repaos prin alimentație parenterală.

După 24 de ore sutura este sortită eșecului. Intervenția se limitează la drenaj mediastinal prin mediastinotomie posterioară sau pleural cu punerea în repaos a fistulei esofagiene prin excludere bilaterală (esofagostomie temporară și gastrostomie de alimentare).

În privința *esofagului patologic*, după excludere bilaterală și drenaj asociat, mai târziu se poate încerca *rezecție esofagiană cu esofagoplastie.*

PROGNOSTIC

Supraviețuirile după tratamentul chirurgical aplicat în primele 24 ore ating 90% din cazuri. Acestea scad la 50% când tratamentul chirurgical este aplicat după 24 ore.

5.6.4. RUPTURILE ESOFAGULUI

Se pot produce prin mecanism indirect în cadrul marilor traumatisme închise ale toracelui, asociindu-se cu leziuni pulmonare și traheo-bronșice.

Se descrie și

5.6.4.1. RUPTURA SPONTANĂ A ESOFAGULUI

Afecțiune *rară*, cunoscută sub numele de *sindromul Boerhaave*, după numele medicului care a descris-o în 1724, la amiralul flotei olandeze.

Se prezintă ca o ruptură *longitudinală* a versantului posterior stâng a *esofagului supradiafragmatic*, determinată de *hiperpresiunea bruscă endolumenală consecutivă unui efort violent de vărsătură* (alcoolice).

Scanned with OKEN Scanner

Poate surveni în cursul efortului de naștere, defecație, într-o criză de epilepsie.

SEMNE

Durerea vie, brutală epigastrică înaltă, accentuată de respirație și deglutiție este însoțită de starea de șoc cu hipoxie.

Crepitația gazoasă cervicală, revărsatul pulmonar stâng și semne de hidropneumotorax apar în orele următoare.

Dispneea și schimbarea timbrului vocii însoțesc aceste semne.

DIAGNOSTIC POZITIV

Radiografia toracică evidențiază *pneumomediastin* și hidropneumotorax. Ingestia de gastrografin precizează sediul perforației.

TRATAMENTUL

Este *chirurgical, de extremă urgență* și constă în sutura breșei esofagiene cu drenaj pleural. În rupturile vechi se recurge la *drenaj mediastinal* și pleural, antibioticoterapie cu spectru larg și alimentație parenterală.

PROGNOSTICUL

Depinde de precocitatea diagnosticului și a tratamentului; mortalitatea rămâne ridicată (25%).

5.6.5. SINDROMUL MALLORY-WEISS

Se caracterizează prin *HDS* determinată de o *fisură liniară, longitudinală a mucoasei și submucoasei joncțiunii esogastrice*, provocată de un efort de vărsătură la alcoolici (fig. 33). Este responsabil de *5% din HDS*.

Simptomele sunt evocatoare : HDS apărută la un adult tânăr, adesea alcoolic, la scurt interval după vărsături alimentare.

Diagnosticul se precizează *endoscopic*.

Tratamentul este *conservator* și constă, la nevoie, în hemostaza prin coagulare endoscopică (laser). Foarte rar se intervine chirurgical – sutura breșei mucoasei.

Prognosticul este favorabil, hemoragia oprindu-se spontan și cicatrizarea fisurii realizându-se în câteva zile.

5.7. TULBURĂRI MOTORII

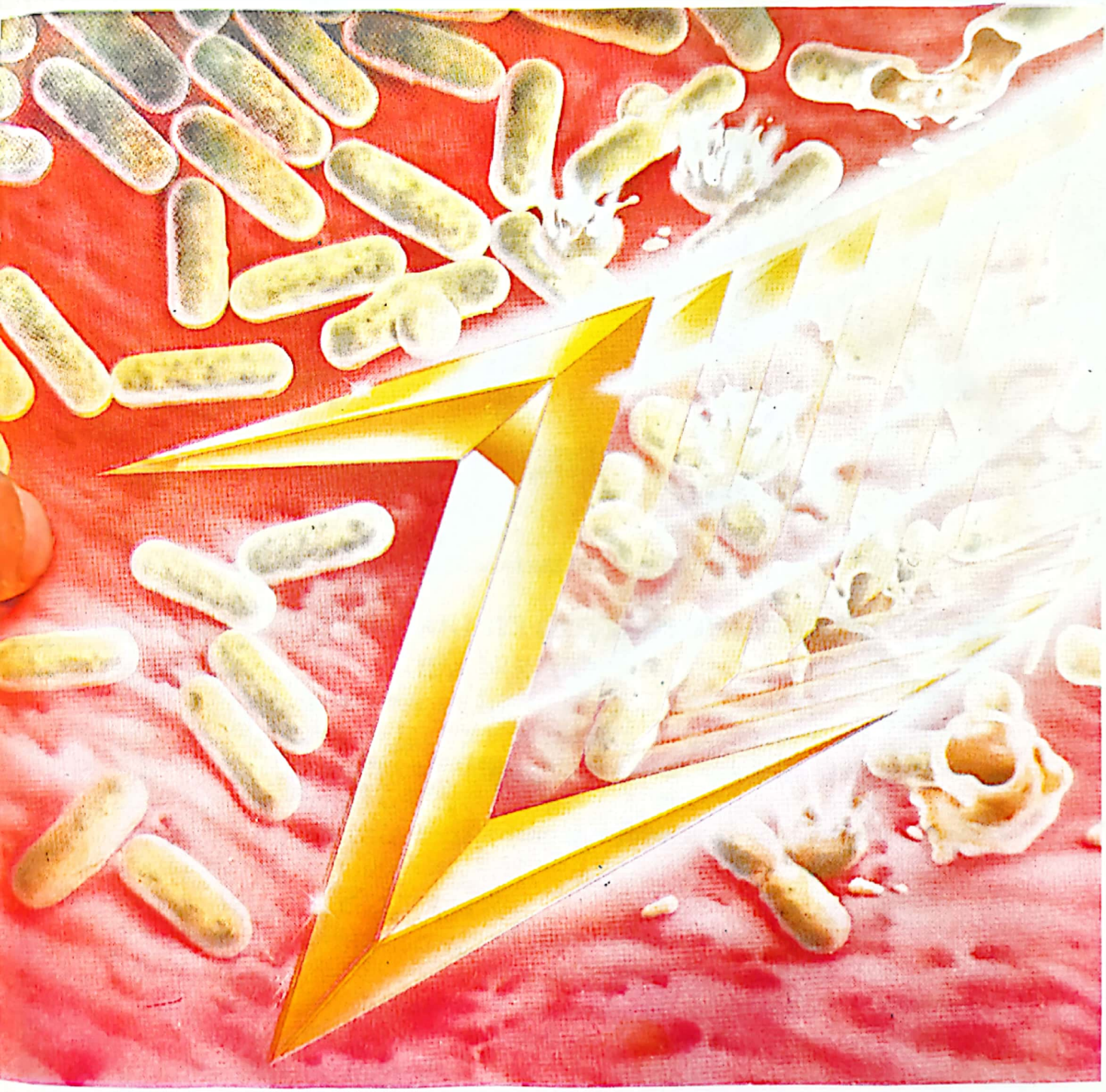
Tulburările funcționale primitive sunt reprezentate de *achalazie* și *spasmul difuz*. Tulburările funcționale *secundare* însoțesc leziunile inflamatorii sau tumorale ale esofagului. Se descriu manifestări esofagiene funcționale în unele afecțiuni; amiloidoza, sclerodermia, dermatomiozita,

Scanned with OKEN Scanner

ZINNAT

cefuroxime axetil

FORȚA DE LUPTĂ DE CARE AVEȚI NEVOIE



Rezistența crescută la antibioticele de generație mai veche împiedică de multe ori reușita unui tratament.

Zinnat este protejat împotriva beta-lactamazelor care pot distruge amoxicilina și ampicilina.

Alegeți Zinnat pentru forța de luptă de care aveți nevoie.

Scanned with OKEN Scanner

diabetul. Se mai citează achalazia cricofaringiană și presbiesofagul (la vârstnici) (tabelul XV).

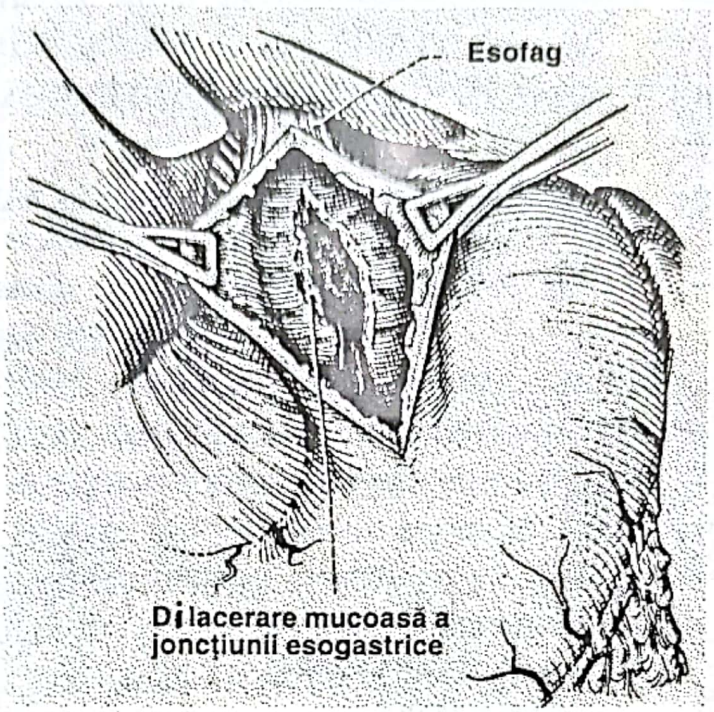


Fig. 33. **Sindromul Mallory-Weiss**

5.7.1. ACHALAZIA CARDIEI (MEGAESOFAGUL IDIOPATIC)

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *disfagie adesea paradoxală*;

– *retenția alimentelor înghițite în esofag*;

– *radiologic*: absența peristaltismului primar, dilatația corpului esofagian, cu aspect terminal conic;

– *manometric*: *absența peristaltismului primar* și *insuficiența relaxării sfincterului esofagian inferior.*

CONSIDERAȚII GENERALE

Termenul provine de la cuvântul grec chalasia = relaxare.

Achalasia cardiei este o afecțiune de origine necunoscută, caracterizată prin *absența peristaltismului esofagian* și a *relaxării sfincterului gastroesofagian ca răspuns la deglutiție*, cu dilatația corpului esofagului deasupra vestibulului îngustat.

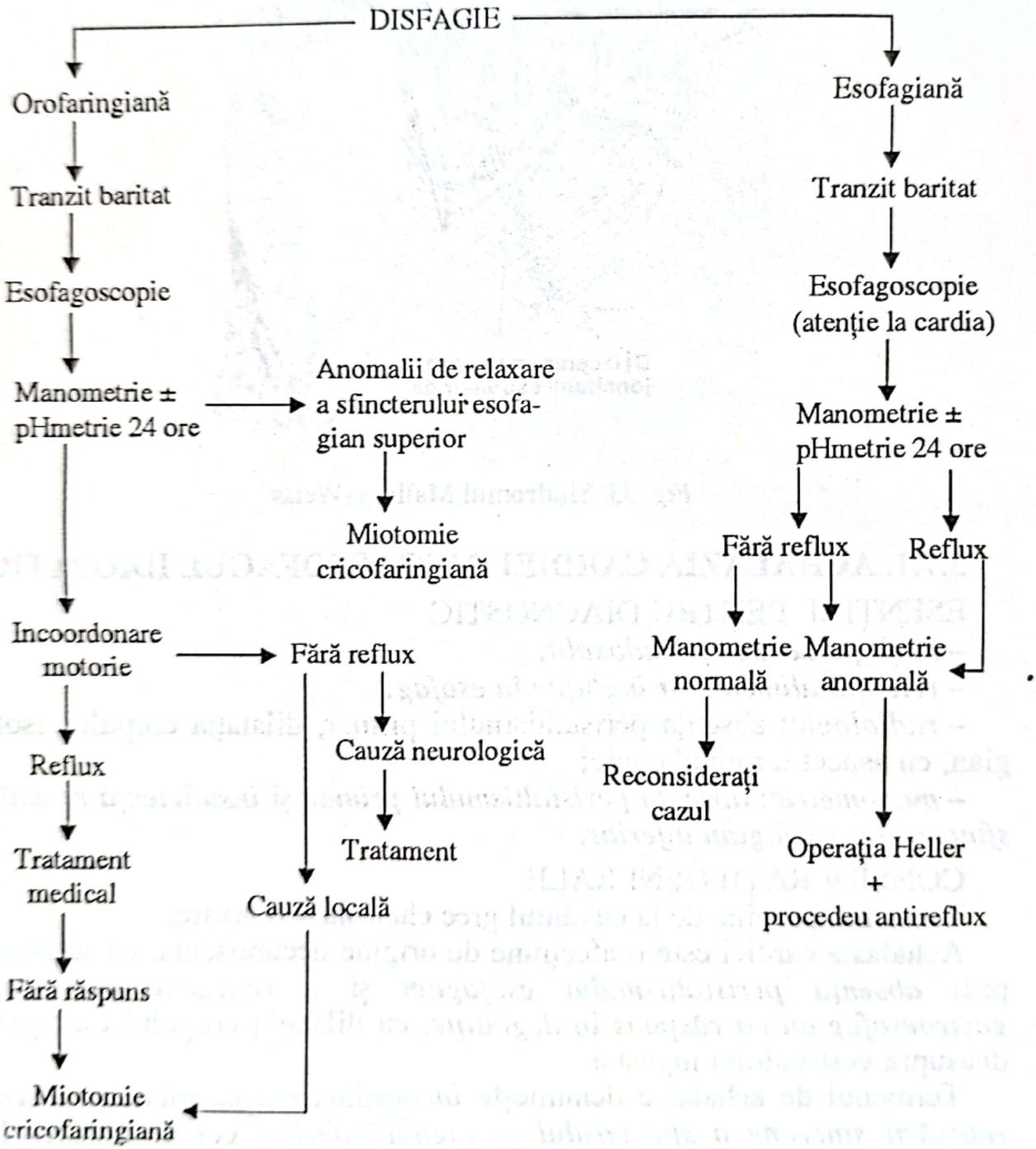
Termenul de achalazie denumește *incoordonarea motrice cu absența relaxării sincrone a sfincterului esofagian inferior*, cel de megaesofag definește dilatația corpului esofagului.

Scanned with OKEN Scanner

Incidența afecțiunii este 0,6–2 la 100 000 locuitori/an. Se întâlnește între 40–60 ani cu o ușoară predominență feminină.

TABEL XV

ALGORITM DECIZIONAL ÎN DISFAGIA FĂRĂ STENOZĂ ESOFAGIANĂ



Scanned with OKEN Scanner

Patogenie

În mod normal, tonusul sfincterului esofagian inferior (SEI) este de 10 cm H_2O; marea undă peristaltică primară declanșată de deglutiție deschide pasajul esogastric și asigură evacuarea corpului esofagului.

La bolnavii cu achalazie, presiunea SEI nu scade în timpul deglutiției, înregistrându-se o *incoordonare motrice între sistemul de evacuare și sistemul de propulsie*. La acești bolnavi, introducerea unui lichid în esofag declanșează o creștere a presiunii SEI. Este vorba de un cardiospasm reacțional declanșat de umplerea esofagiană. Deci, patogenic, este vorba de un antagonism intermitent.

Boala *CHAGAS*, întâlnită în America de Sud și provocată de Trypanosoma Cruzi, care *distruge plexurile nervoase autonome*, se traduce prin modificări anatomo-clinice identice cu cele din achalazie. În achalazie s-au evidențiat leziuni ale plexurilor nervoase intramurale din segmentul terminal al esofagului. Plexul Auerbach prezintă leziuni de distrofie și scleroză, ducând în final la dispariția lui. Este vorba deci de o *aganglionoză căpătată, de etiologie necunoscută.*

Deci achalazia se caracterizează prin absența contracțiilor esofagiene propulsive și prin relaxarea inadecvată a SEI, ca răspuns la deglutiție.

Anatomie patologică

Se descriu două tipuri:

– *tipul I, cel mai frecvent*, de *achalazie hipotonică* și puțin contractilă, în care esofagul prezintă o dilatație importantă și

– *tipul II, de achalazie viguroasă* în care esofagul prezintă contracții anormale, nonperistaltice, produse simultan la diferite nivele.

SIMPTOME

Triada simptomatică ce caracterizează achalazia cuprinde: *disfagie, regurgitație* și *durere* la care se adaugă alte *semne minore: pirozis, eructații, scădere ponderală, sialoree.*

Disfagia retrosternală este simptomul dominant. La început este variabilă, fiind accentuată de emoții. Uneori îmbracă caracter paradoxal (apare la ingestia de lichide). În timp disfagia devine permanentă.

Regurgitațiile sunt frecvente. La debut apar imediat post-prandial, pentru ca ulterior să fie tardive. Regurgitațiile *tardive aparțin formelor cu distensie esofagiană importantă* și evoluție îndelungată a bolii; se însoțesc

Scanned with OKEN Scanner

de accese de tuse nocturnă și infecții bronho-pulmonare secuhdare (fig. 34).

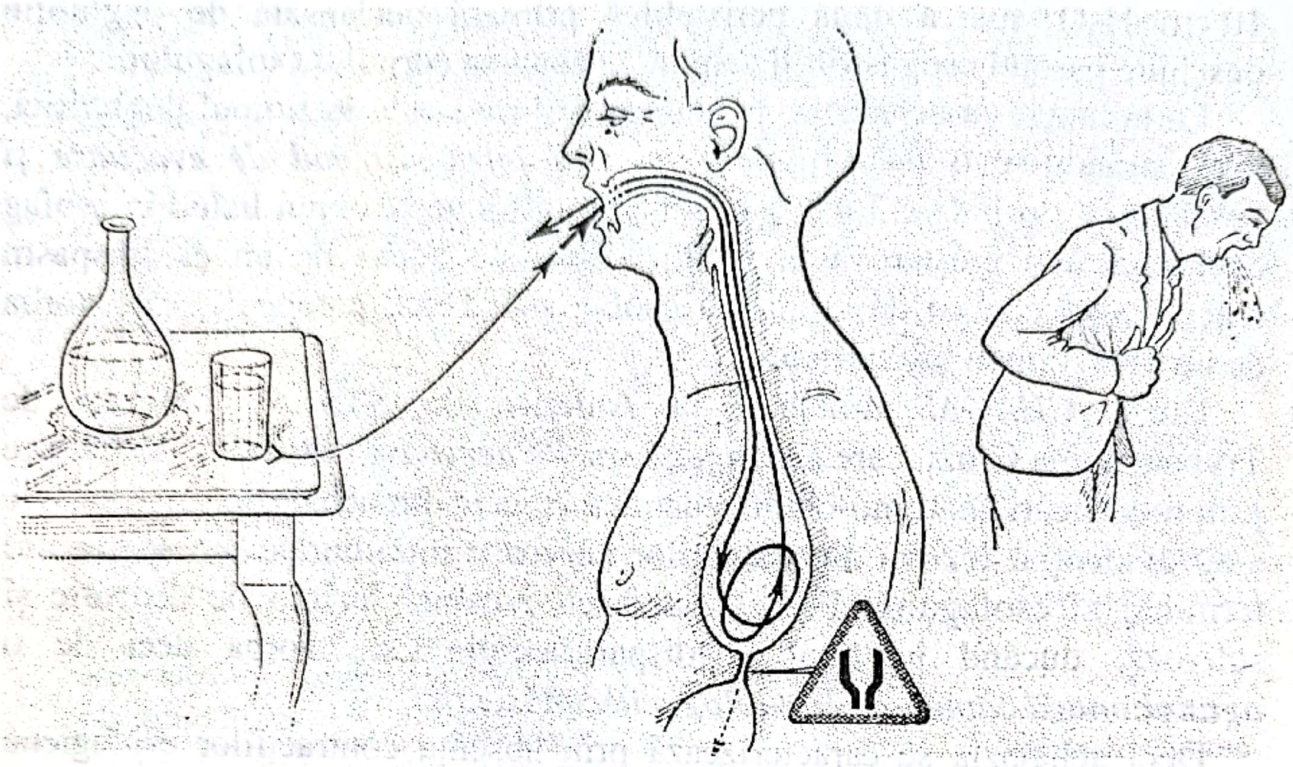


Fig. 34. **Mecanismul regurgitației în achalazia cardiei**

Durerea esofagiană cu sediu retrosternal apare în perioada inițială și în *formele „viguroase"* ale bolii. Examenul clinic în majoritatea cazurilor este negativ.

DIAGNOSTIC POZITIV

Se pune pe baza *semnelor clinice* și mai ales pe datele oferite de explorările paraclinice.

Examenul radiografic aduce date utile pentru diagnostic. Radioscopia toracică simplă poate arăta o lărgire a opacității mediastinale în incidența postero-anterioară. Pe imaginea de profil reziduurile alimentare ce stagnează în esofag pot da naștere unui nivel hidroaeric retrotraheal. *Punga cu aer a stomacului este absentă.*

Tranzitul baritat esofagian oferă date importante; se descriu 4 tipuri de esofag achalazic:

1) **forme fără distensie** (diametru esofagian < 4 cm), la care examenul scopic surprinde contracții esofagiene anarhice, cu retenția prelungită a bariumului;

Scanned with OKEN Scanner

2) **forme cu distensie moderată** (diametrul esofagian = 4–6 cm) la care apare o retenție a substanței de contrast, esofagul inferior fiind dilatat cu *staza până la 500 ml*, cu porțiunea terminală efilată conic; joncțiunea între corpul esofagian dilatat și vestibul este regulată, în formă de coadă de ridichе;

3) **forme cu distensie importantă** (diametrul esofagian peste 6 cm, cu *staza alimentară până la 1 l*) în care corpul esofagian este uniform mărit în volum până în partea superioară, cu *porțiunea terminală conică* (fig. 35).

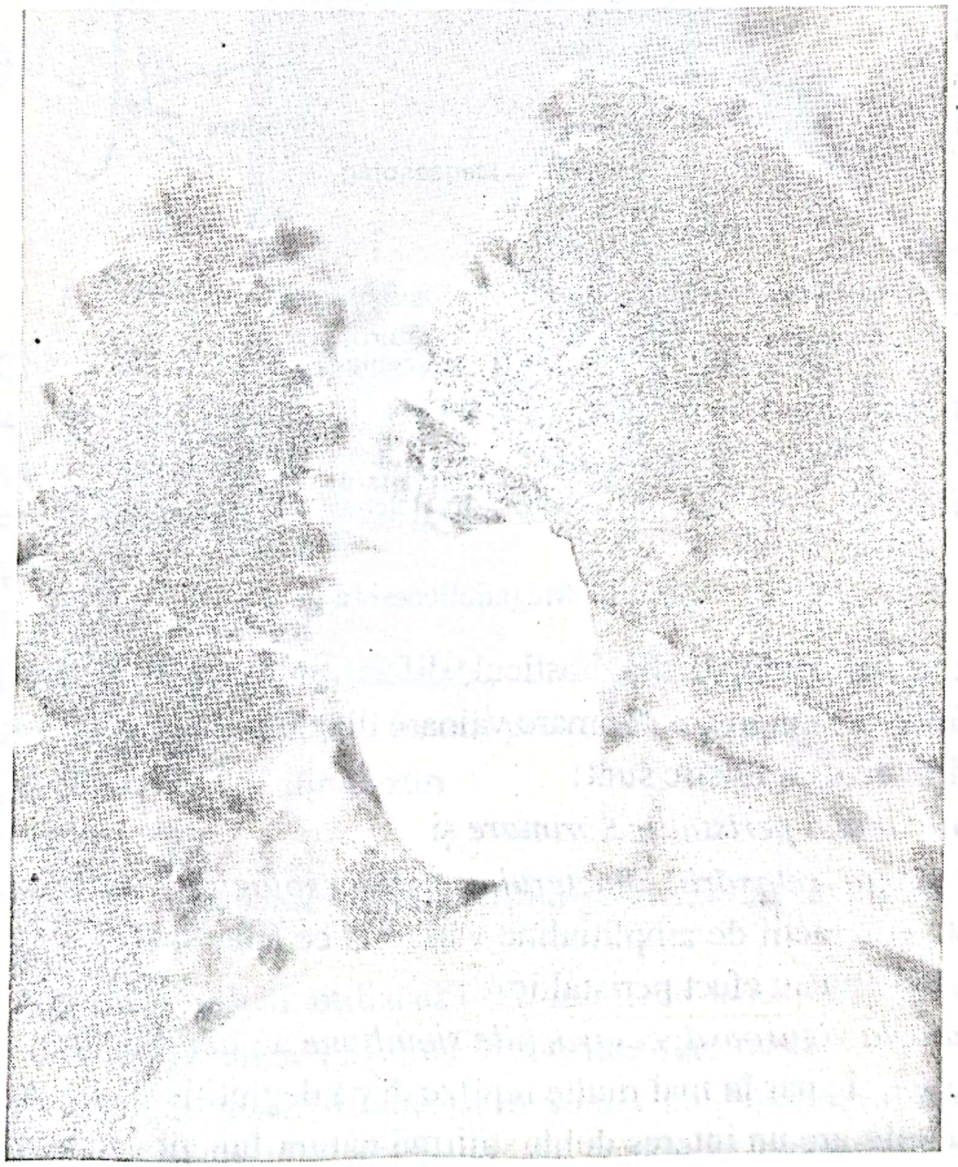


Fig. 35. **Achalazia cardiei – formă cu distensie importantă.** Tranzit baritat esofagian (colecția Clinicii I Chirurgie)

Scanned with OKEN Scanner

4) **megadolicoesofag** cu *staza alimentară peste 1 l*, în care *esofagul, foarte lung și dilatat, pare culcat pe diafragm*, îmbrăcând *aspectul clasic de șosetă* (fig. 36).

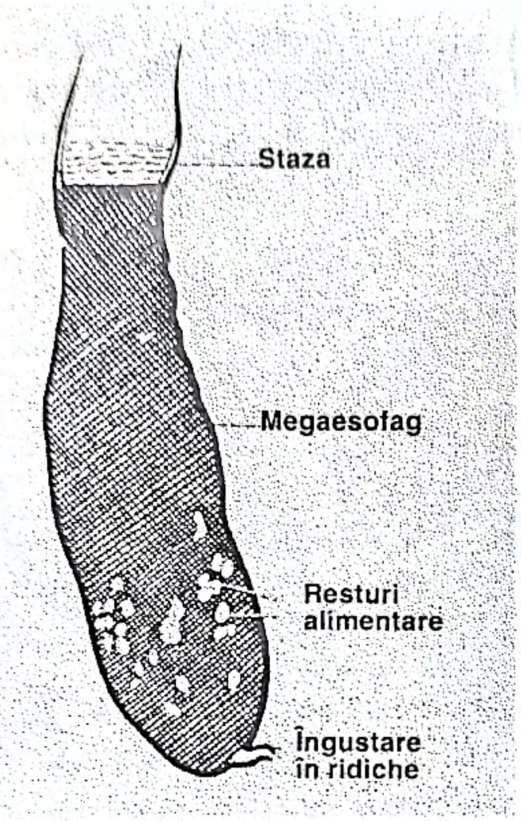


Fig. 36. **Megadolicoesofag**

Manometria confirmă diagnosticul, diferențiind achalazia de spasmul difuz. În formele incipiente are mare valoare diagnostică (fig. 37).

Criteriile de diagnostic sunt:

– *absența undei peristaltice primare* și

– *insuficiența relaxării sfincterului gastroesofagian după deglutiție.*

Pot persista contracții de amplitudine variabilă ce apar simultan la diferite nivele, însă ele nu au efect peristaltic.

În *achalazia viguroasă, contracțiile simultane* au *amplitudine crescută, sunt repetitive* și apar în mai multe reprize după deglutiție.

Endoscopia are un interes dublu: afirmă natura funcțională a afecțiunii (eliminând un obstacol tumoral) și permite depistarea complicațiilor (esofagite, degenerare malignă).

Scanned with OKEN Scanner

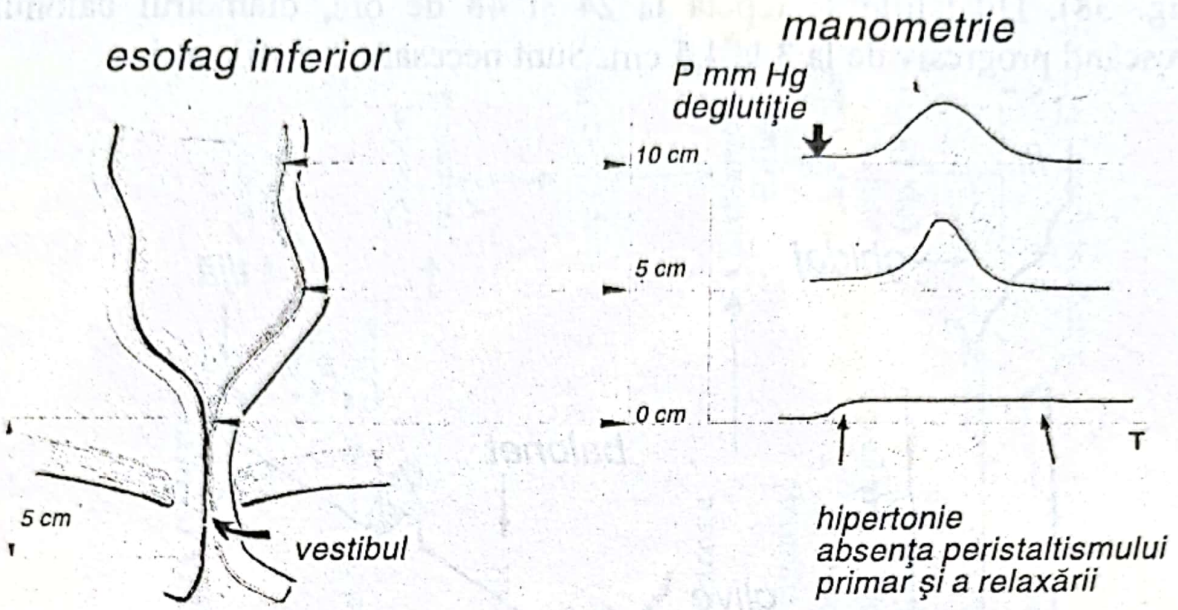


Fig. 37. **Achalazia cardiei – caracteristici morfofuncționale**

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu *sclerodermia*, de care se diferențiază pe baza manometriei și endoscopiei, cu *stenozele benigne ale esofagului inferior* (peptice, tumorale) și cu *cancerul esofagului inferior*, de care se diferențiază endoscopic.

COMPLICAȚIILE sunt:

– **infecții respiratorii recidivante,** consecutive aspirării alimentelor;

– **esofagite acute,** rezultatul iritării provocate de stagnarea alimentelor;

– **malignizare** în 4 % din cazuri.

TRATAMENTUL

Are ca obiectiv deschiderea sfincterului gastroesofagian care să permită pasajul alimentar.

Tratamentul medical utilizează dinitratul de isosorbid (cedocard) și nifedipin, care au dat unele rezultate în formele dureroase.

Dilatarea pneumatică forțată *cu o sondă cu balonaș* a sfincterului gastroesofagian reprezintă o alternativă de tratament medical. Balonul cu diametrul reglabil este introdus până la nivelul sfincterului gastro-esofagian, este umflat la o presiune de 20–30 cm Hg pentru 1–2 minute

Scanned with OKEN Scanner

(fig. 38). Dilatațiile se repetă la 24 și 48 de ore, diametrul balonului crescând progresiv de la 3 la 4,5 cm. Sunt necesare 2–5 dilatații.

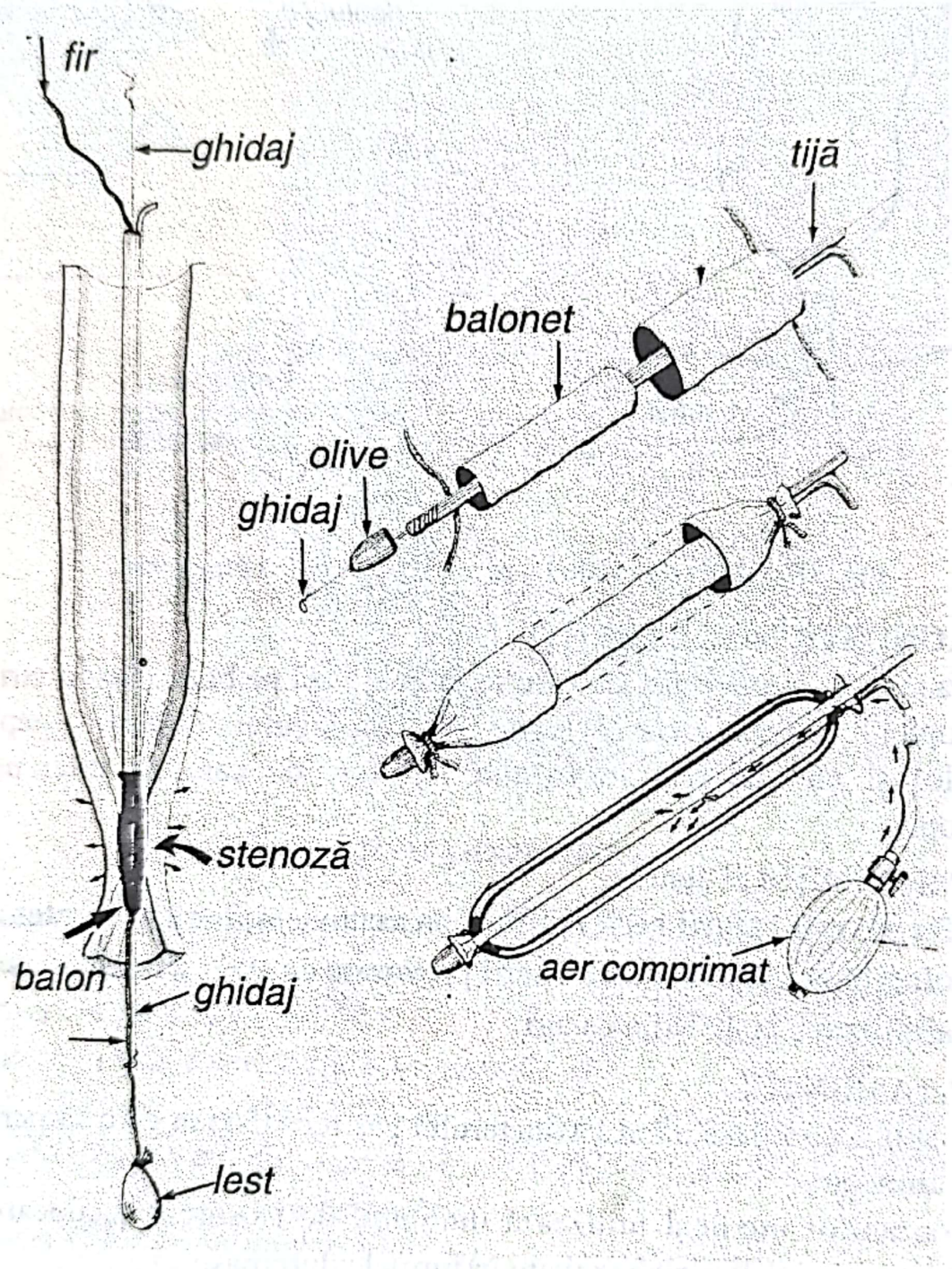


Fig. 38. **Dilatația pneumatică a esofagului inferior**

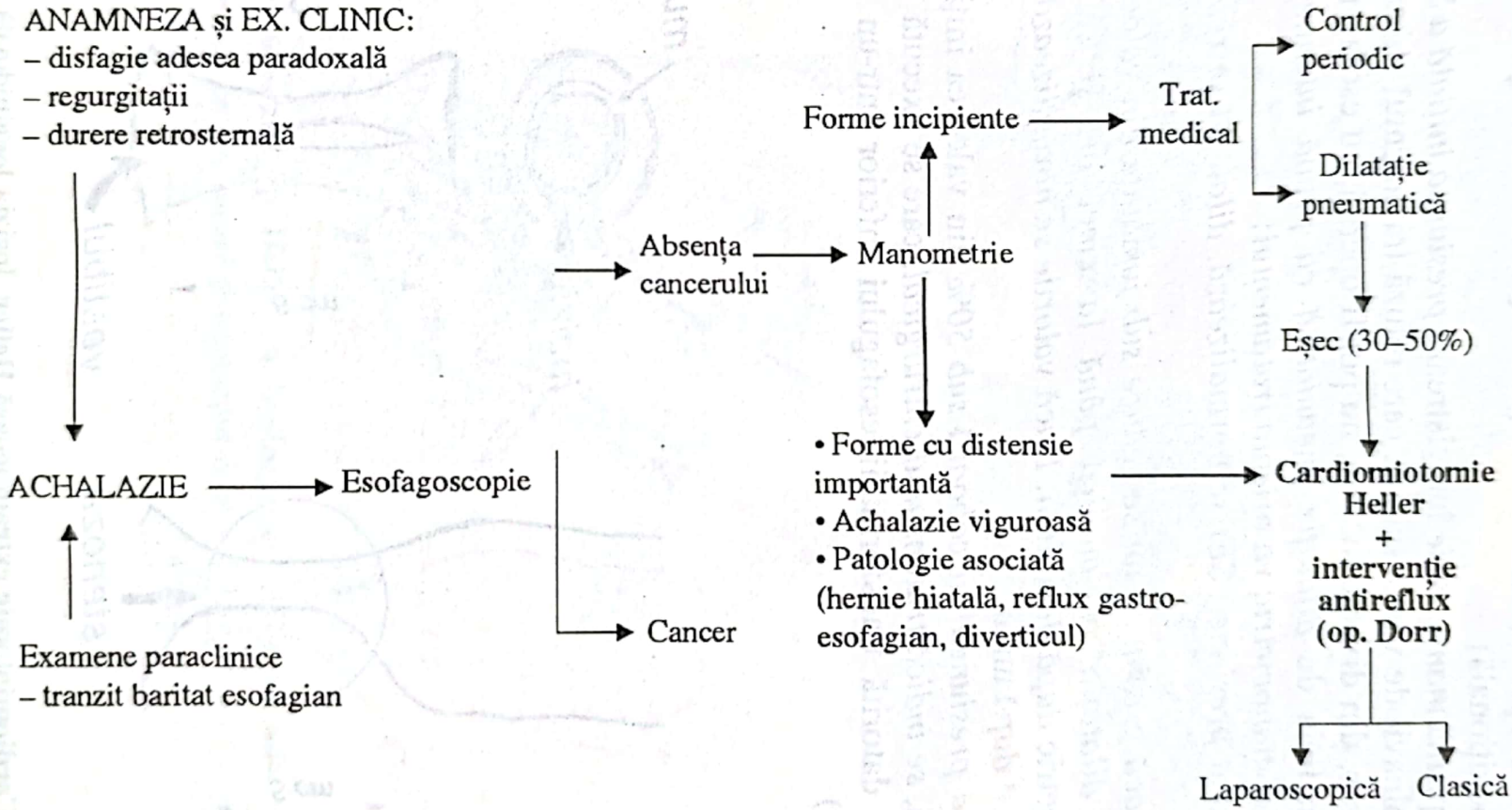
Riscul de perforație este de 3% din cazuri, de aceea bolnavul va fi spitalizat. În peste 50% din cazuri rezultatele sunt bune pentru câțiva ani.

Se recomandă următorul algoritm: (tabelul XVI)

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XVI

ALGORITM DECIZIONAL ÎN ACHALAZIA CARDIEI



Scanned with OKEN Scanner

– *endoscopie* ce elimină megaesofagul secundar și decelează o anomalie pozițională;

– o primă *manometrie* înregistrează *presiunea inițială a SEI*;

– bolnavii de vârstă medie, care refuză tratamentul chirurgical sau bolnavii care, din diverse motive, nu pot fi operați, cu esofag moderat dilatat pot beneficia de *dilatație pneumatică ca primă intenție. După prima dilatație, manometria va orienta tratamentul*:

a) *dacă presiunea SEI se normalizează, dilatația se repetă peste două luni*;

b) *dacă presiunea nu se reduce sub jumătate din valoarea inițială* se *repetă dilatația pneumatică până la cinci ori și se recontrolează* manometric *după două luni. Dacă valorile se normalizează, bolnavul este controlat după* un an.

Dacă presiunea nu coboară sub 50% din valoarea inițială și disfagia persistă, *se indică tratamentul chirurgical*, care se execută în condiții mai dificile datorită transformării esofagului inferior într-un manșon rigid. (fig. 39)

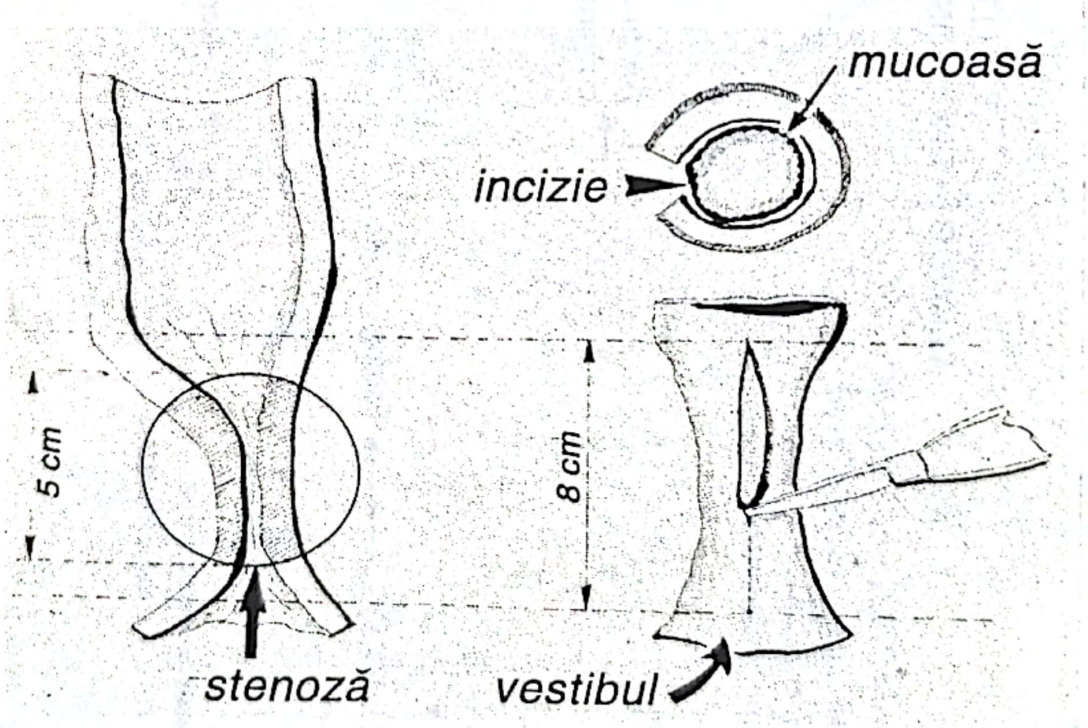


Fig. 39. **Cardiomiotomie extramucoasă Heller.** Incizia longitudinală a musculaturii pe fața anterioară a esofagului inferior

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

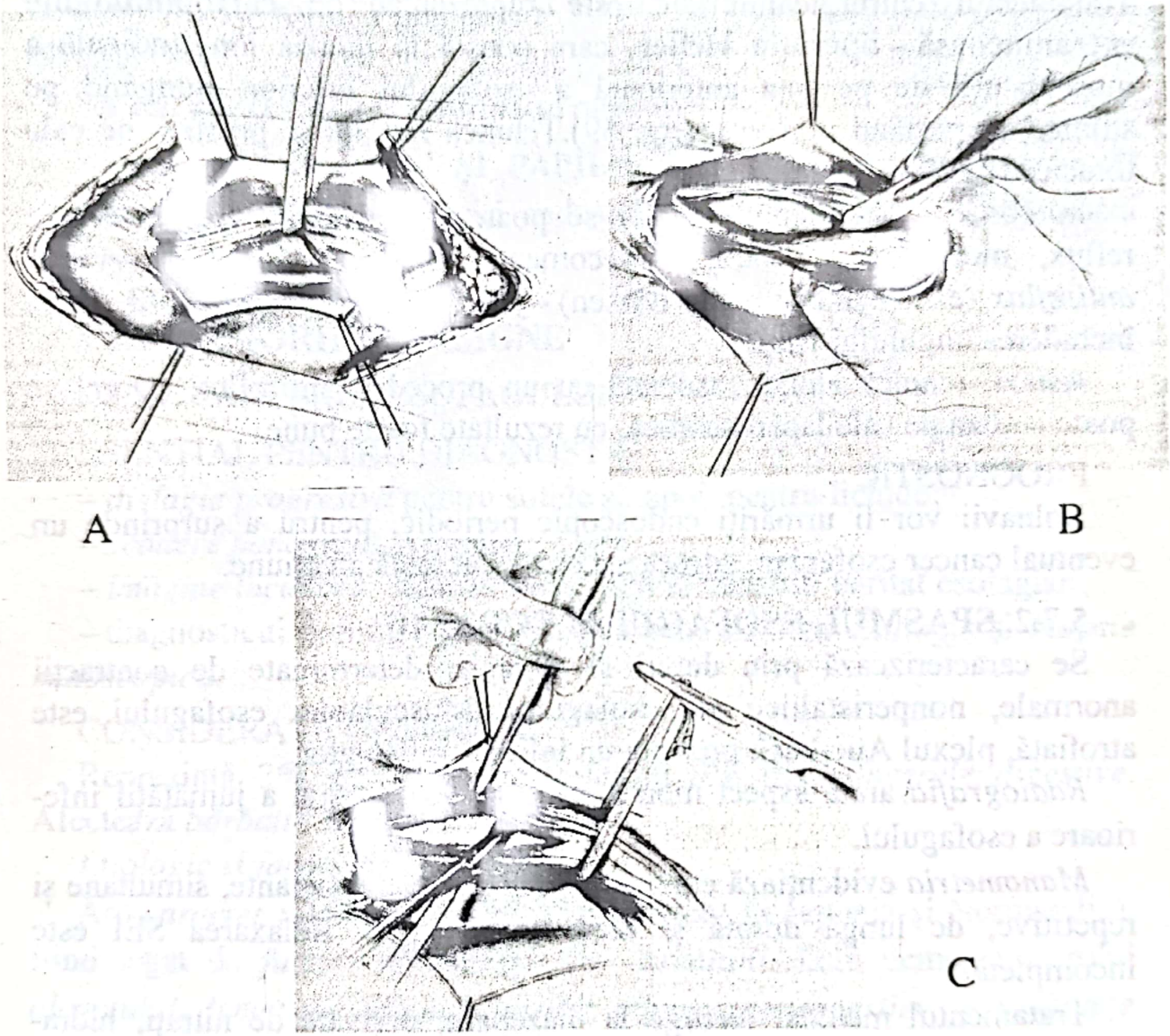


Fig. 40. **Esofagomiotomie tip Heller.** A. Evidențierea esofagului inferior toracic; B. Miotomie ce interesează și segmentul dilatat; C. Separarea musculoasei de submucoasă.

Tratamentul chirurgical este indicat *în prima intenție bolnavilor tineri, celor cu megaesofag stadiul III, IV, bolnavilor cu achalazie asociată cu hernie hiatală, în caz de eșec al tratamentului medical.* Tratamentul chirurgical clasic este reprezentat de **cardiomiotomie extramucoasă – operația Heller,** care constă în incizia longitudinală a musculaturii de pe fața anterioară a esofagului inferior ajungând pe stomac, respectând mucoasa (fig. 39).Tehnica inițială se practica pe cale toracică (fig. 40 A, B, C).

În 10–25% această intervenție se poate complica cu esofagita prin reflux, motiv pentru care se recomandă *asocierea unei intervenții antireflux* (exceptând operația Nissen) – *fundoplicatura anterioară Dorr*, închiderea unghiului Hiss.

Astăzi, tehnica Heller, asociată cu un procedeu antireflux (Dorr) se poate realiza pe cale laparoscopică, cu rezultate foarte bune.

PROGNOSTIC

Bolnavii vor fi urmăriți endoscopic periodic, pentru a surprinde un eventual cancer esofagian, adesea asociat cu această afecțiune.

5.7.2. SPASMUL ESOFAGULUI TORACIC

Se caracterizează prin dureri și disfagie, determinate de contracții anormale, nonperistaltice ale esofagului. Musculatura esofagului este atrofiată, plexul Auerbach prezintă un infiltrat inflamator.

Radiografia arată aspect moniliform sau de tirbușon a jumătății inferioare a esofagului.

Manometria evidențiază contracții peristaltice inconstante, simultane și repetitive, de lungă durată și mare amplitudine. Relaxarea SEI este incompletă.

Tratamentul medical recurge la diazepam, derivate de nitrați, hidralazină și nifedipin.

5.8. TUMORILE ESOFAGULUI

5.8.1. TUMORILE BENIGNE sunt rare.

5.8.1.1. **LEIOMIOAMELE** (50%), mai frecvente *la bărbați* se localizează în *cele două treimi inferioare* ale esofagului. Au volum variabil, formă ovalară, polilobată.

Scanned with OKEN Scanner

Când sunt voluminoase dau disfagie și pot provoca ulcerația mucoasei cu HDS (suspiciune de degenerare). *Radiografia baritată arată o imagine lacunară cu mucoasă intactă, confirmată endoscopic.*

Tratamentul este chirurgical și constă în *enucleerea extramucoasă* a formațiunii.

5.8.1.2. **LIPOAMELE** sunt foarte rare.

5.8.1.3. **ADENOAMELE ȘI PAPILOAMELE** (leziune precanceroasă) asimptomatice sunt descoperiri endoscopice și se pot exciza pe această cale.

5.8.2. TUMORILE MALIGNE

5.8.2.1. CANCERUL ESOFAGULUI

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *disfagie progresivă* pentru solide și, apoi, pentru lichide;
– *scădere ponderală* și inaniție;
– *imagine lacunară*, stenoză neregulată la tranzitul baritat esofagian;
– diagnosticul definitiv se precizează prin examen citologic și *biopsie endoscopică.*

CONSIDERAȚII GENERALE

Reprezintă *2% din toate cancerele și 4% din cancerele digestive.* Afectează *bărbatul vârstnic.*

Etiologie și factori favorizanți.

Are *caracter regional* (întâlnit mai frecvent în Japonia și Normandia), fiind legat de *factori alimentari sau carențiali.* Este demonstrat rolul *alcoolului, fumatului, dezechilibrelor alimentare, ingestiei de substanțe toxice, nitrozaminelor.*

Următoarele *stări patologice au un caracter predispozant*:

– *stenozele postcaustice*;
– *achalazia*;
– *brahiesofagul* cu mucoasa metaplazică cu leziuni de displazie severă.

Se poate asocia cu cancerul orofaringian și boala celiacă.

Anatomie patologică (fig. 41).

Se poate dezvolta din epiteliu:

Scanned with OKEN Scanner

– pavimentos stratificat în *treimea medie și treimea superioară* = = *epiteliom epidermoid*;

– *glandular în treimea inferioară* = *epiteliom glandular.*

Cea mai frecventă localizare este cea din *treimea inferioară.*

Macroscopic cancerul esofagian poate fi: *infiltrativ, vegetant și ulcerat,* cu margini eversate.

Se descriu *forme masive* sau *diseminate* sub formă de noduli sau insule tumorale.

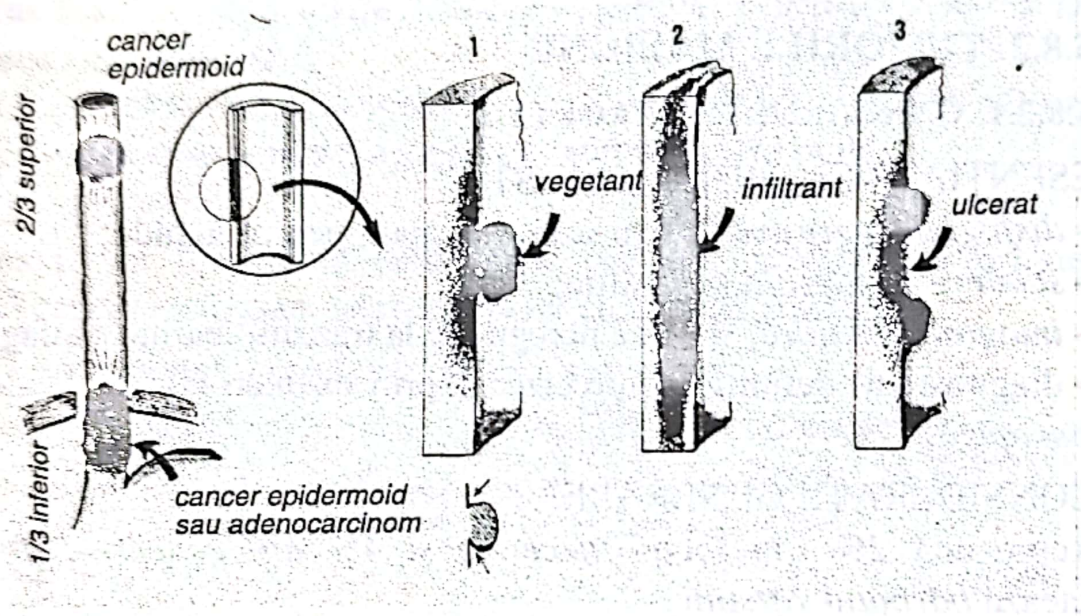


Fig. 41. **Forme anatomo-patologice ale cancerului esofagian**

Cancerul superficial, care nu depășește musculatura are un prognostic favorabil (supraviețuire la 5 ani = 66%).

Extensia parietală cuprinde mai întâi submucoasa, musculoasa, depășește peretele invadând organele vecine: tiroida, traheea, bronhiile, pleura, nervii recurenți, pericardul, venele mari, diafragmul. În înălțime extensia se face mai ales în sens cranial.

Invazia ganglionară limfatică este frecventă și precoce (80% ggl. toracici și 50% ggl. coronarieni, în funcție de localizare).

Diseminarea sanguină este în general tardivă (ficat, plămân, os, rinichi).

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA TNM

T = tumora primară (fig. 42)
TX = tumora primară nu poate fi identificată
T0 = fără dovezi de tumoră primară
Tis = carcinom in situ
T1 = tumora invadează corionul +/– submucoasa
T2 = tumora invadează musculatura
T3 = tumora invadează adventicea
N = noduli limfatici
NX = nu a fost precizată afectarea ganglionară
N0 = fără invazie ganglionară
N1 = invazia ganglionilor regionali
M = metastaze la distanță
MX = prezența de metastaze nu a fost dovedită
M0 = fără metastaze
pTNM = clasificarea postoperatorie, pe baza examenului morfo-patologic;

Categoriile pTNM corespund categoriilor TN și M descrise mai sus.

STADIALITATE (AJC, 1988)

Stadiul I		T1		N0	M0
Stadiul IIA		T2		N0	M0
		T3		N0	M0
Stadiul IIB		T1		N0	M0
		T2		N1	M0
Stadiul III		T3		N1	M0
Stadiul IV		T4	orice	N	M
	orice	T	orice	N	M1.

SIMPTOME

Diagnosticul precoce al cancerului esofagian este extrem de important, dat fiind prognosticul sumbru al acestei localizări (supraviețuiesc sub 10% la 5 ani).

Este esențial ca în fața semnelor:

Disfagie discretă sau intermitentă la bucăți de carne, pâine, după prima deglutiție.

Durere retrosternală sub formă de arsură (în afara refluxului gastroesofagian) accentuată de băuturi calde, alimente acre, diverse iradieri (fig. 43).

Scanned with OKEN Scanner

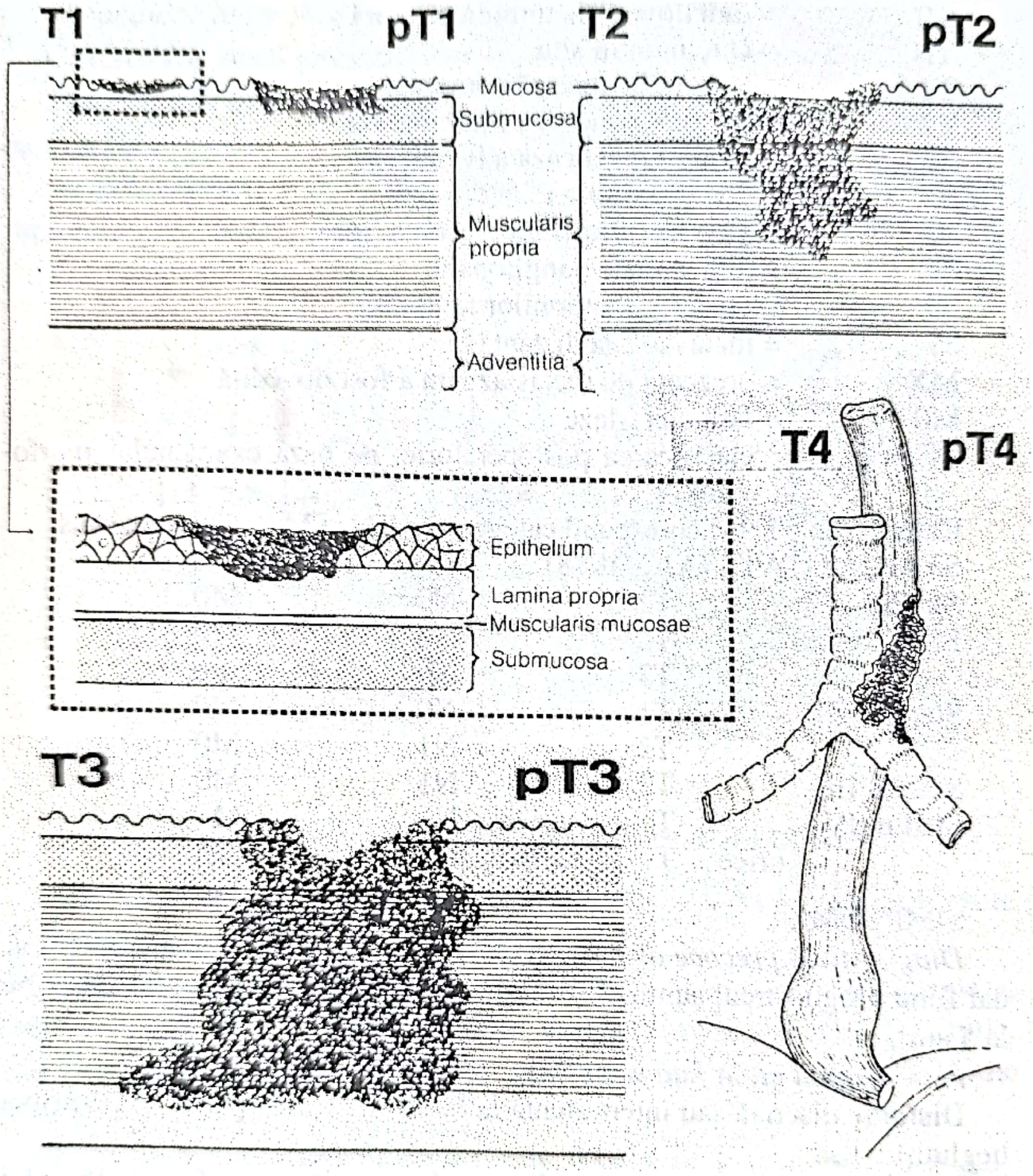


Fig. 42. **Clasificarea T.N.M. în cancerul esofagian. Extensia tumorii primare.**

Scanned with OKEN Scanner

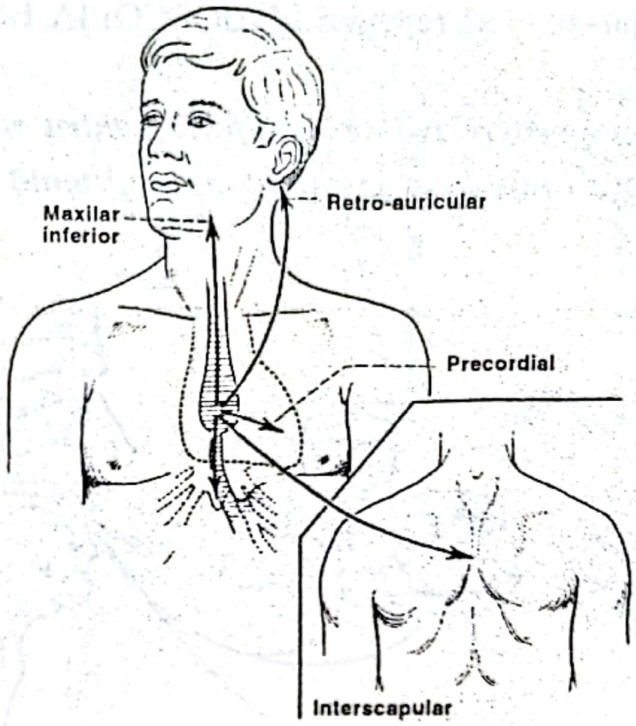


Fig. 43. **Iradierea durerii esofagiene**

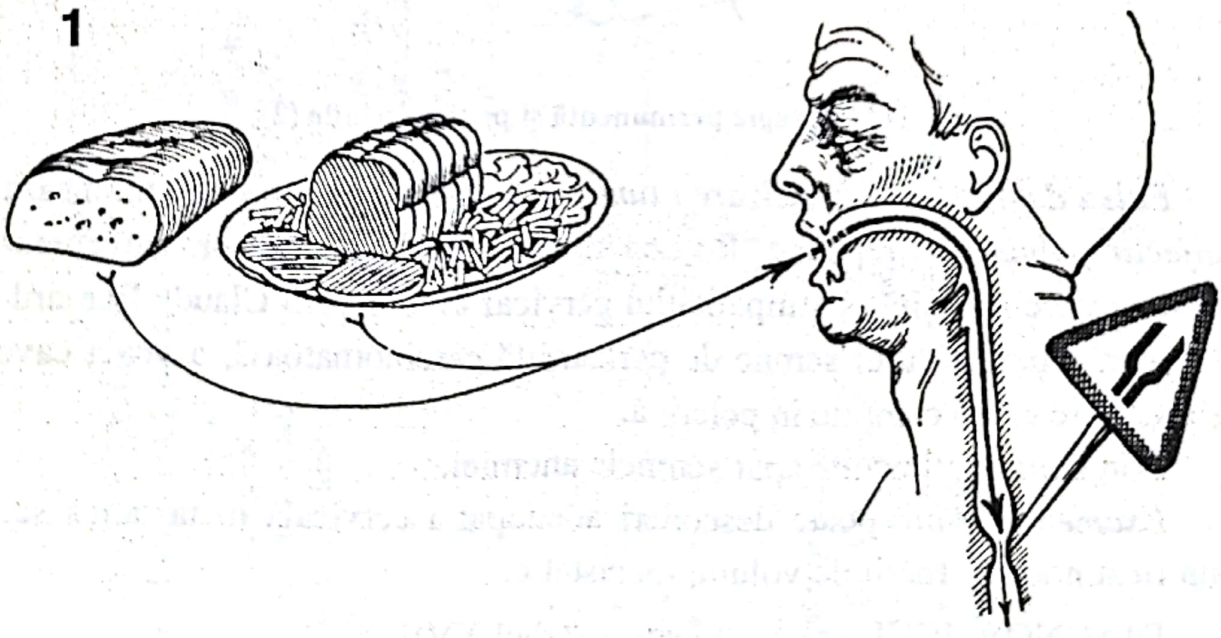


Fig. 44. **Disfagie progresivă în cancerul esofagian**: la debut pentru solide (1)

Scanned with OKEN Scanner

– Sialoree, să facem și să repetăm ENDOSCOPIA ESOFAGIANA CU BIOPSIE.

În timp, *disfagia progresivă se manifestă pentru solide, apoi pentru lichide* și chiar pentru salivă, se însoțește de *inapetență și scădere* ponderală (fig. 44).

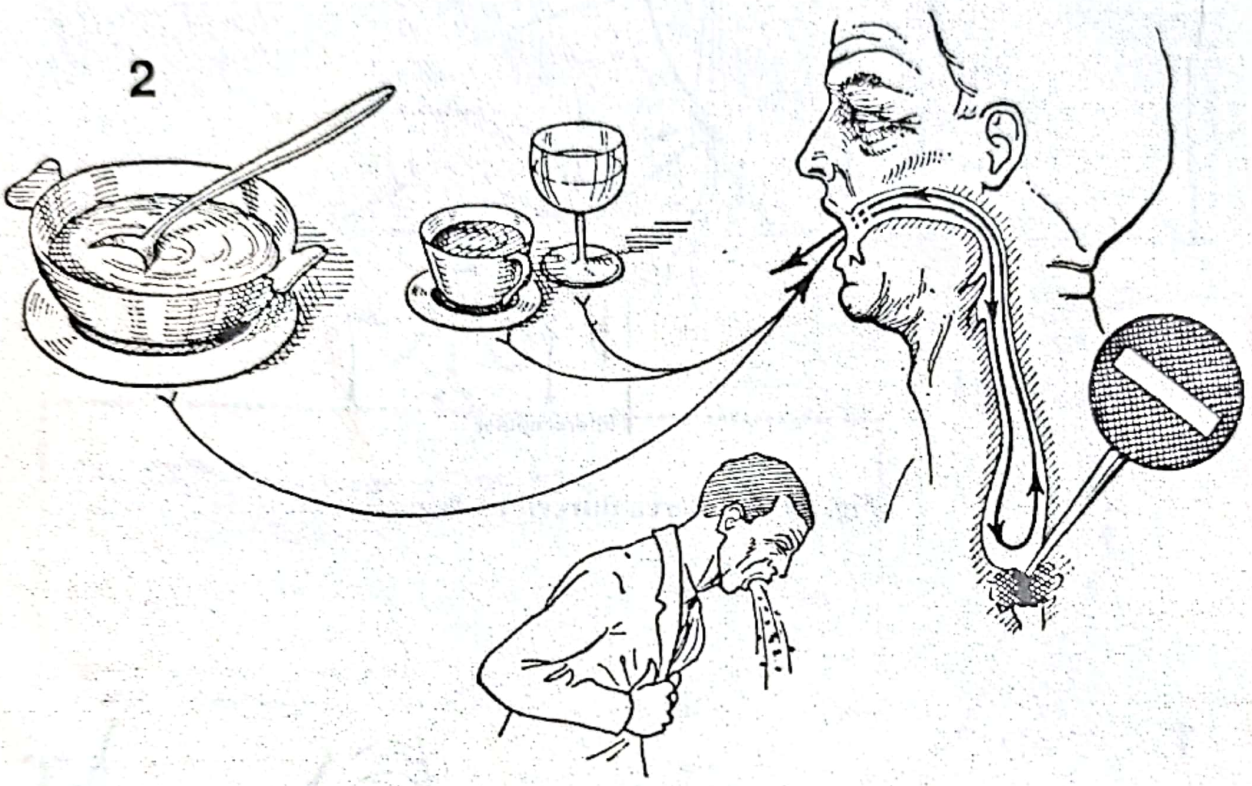


Fig. 44. **Disfagie permanentă și pentru lichide** (2)

Falsa deglutiție și fistulizarea tumorii în trahee sau bronhii antrenează *infecții pulmonare* repetate. Invazia traheii determină stridor, a recurentului o voce răgușită, a simpaticului cervical un sindrom Claude Bernard-Horner, a pericardului semne de pericardită carcinomatoasă, a venei cave superioare edem cianotic în pelerină.

Prin hemoragii oculte apar semnele anemiei.

Examenul clinic poate descoperi adenopatia cervicală metastatică sau un ficat nodular mărit de volum, metastatic.

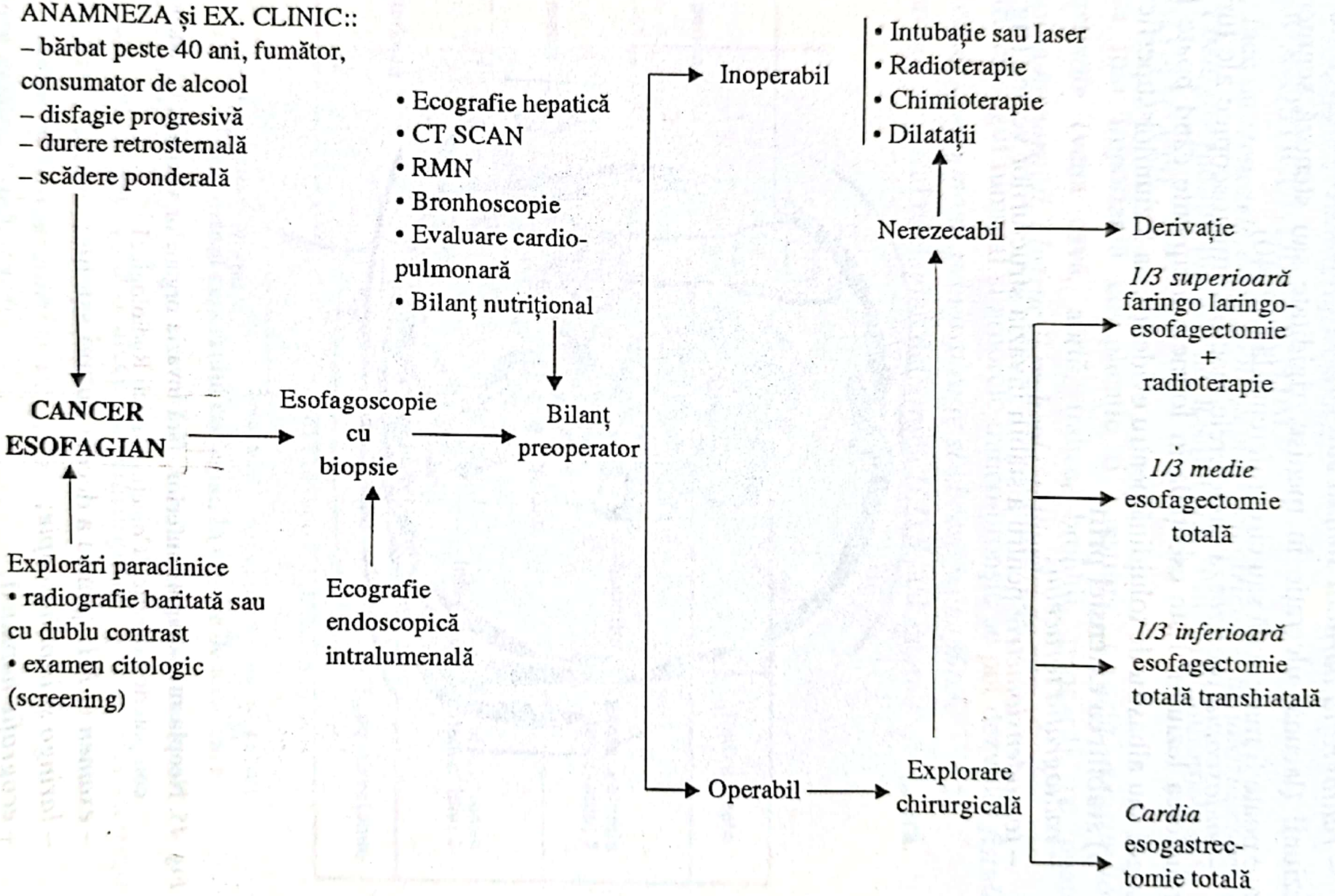
DIAGNOSTICUL are ca obiective (tabel XVII)

a) **depistarea tumorii:**

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XVII

ALGORITM DECIZIONAL ÎN CANCERUL ESOFAGIAN



Scanned with OKEN Scanner

– *radiografia baritată simplă sau cu dublu contrast* arată configurația leziunii (lacună, ulcerație în menisc, rigiditate sau stenoză segmentară) care poate fi marginală sau circumferențială (fig. 40).

– *endoscopia* precizează caracterele macro și microscopice ale tumorii, întinderea leziunii. Este esențială în formele incipiente când poate folosi Lugol sau albastru de toluidină pentru evidențierea leziunilor superficiale.

b) **stabilirea extensiei prin:**

– *radiografia toracelui*;

– *tomodensiometrie* pentru a stabili invazia structurilor vecine (fig. 45).

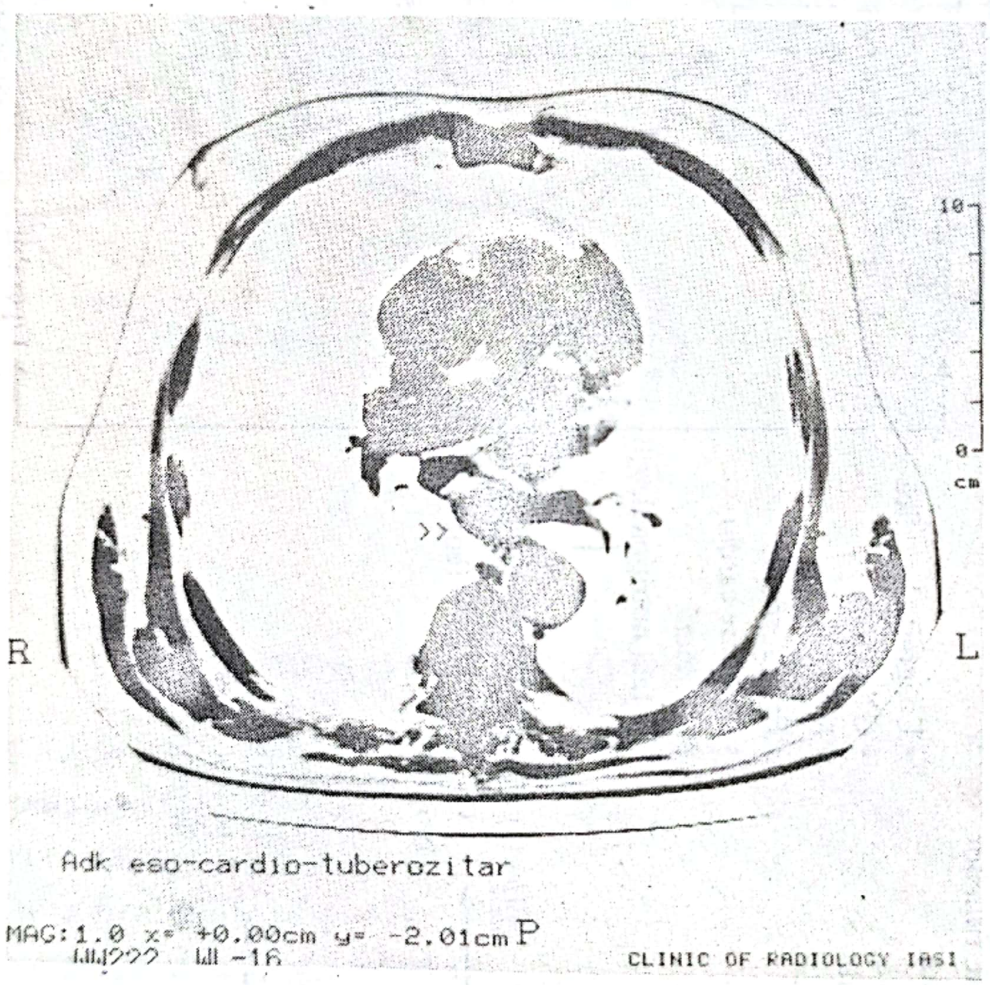


Fig. 45. **Neoplasm esofagian inferior**, fără invazia organelor vecine, fără adenopatie – computertomografie. (Colecția Clinicii Radiologice)

– *examen O.R.L.* pentru a decela tumori satelite;

– *laringo și bronhoscopie*;

– *ecografie hepatică*;

Scanned with OKEN Scanner

– *scintigrafie și radiografie osoasă.*

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu *stenozele esofagiene peptice, cicatriciale, achalazia cardiei, tumori benigne* (polipi, papiloame, leiomioame, tumori granulomatoase).

COMPLICAȚII

Cea mai importantă complicație o constituie *invazia structurilor mediastinale* (vena cavă, aortă, trahee, bronhii, pericard), ce poate determina *hemoragii, obstrucții traheale, tulburări de ritm.*

Între esofagul tumoral și arborele traheo-bronșic se pot dezvolta *fistule* ce determină *pneumonii prin aspirație și abcese pulmonare.*

Rareori, cancerul esofagian determină *H.D.S.*, cu anemie secundară.

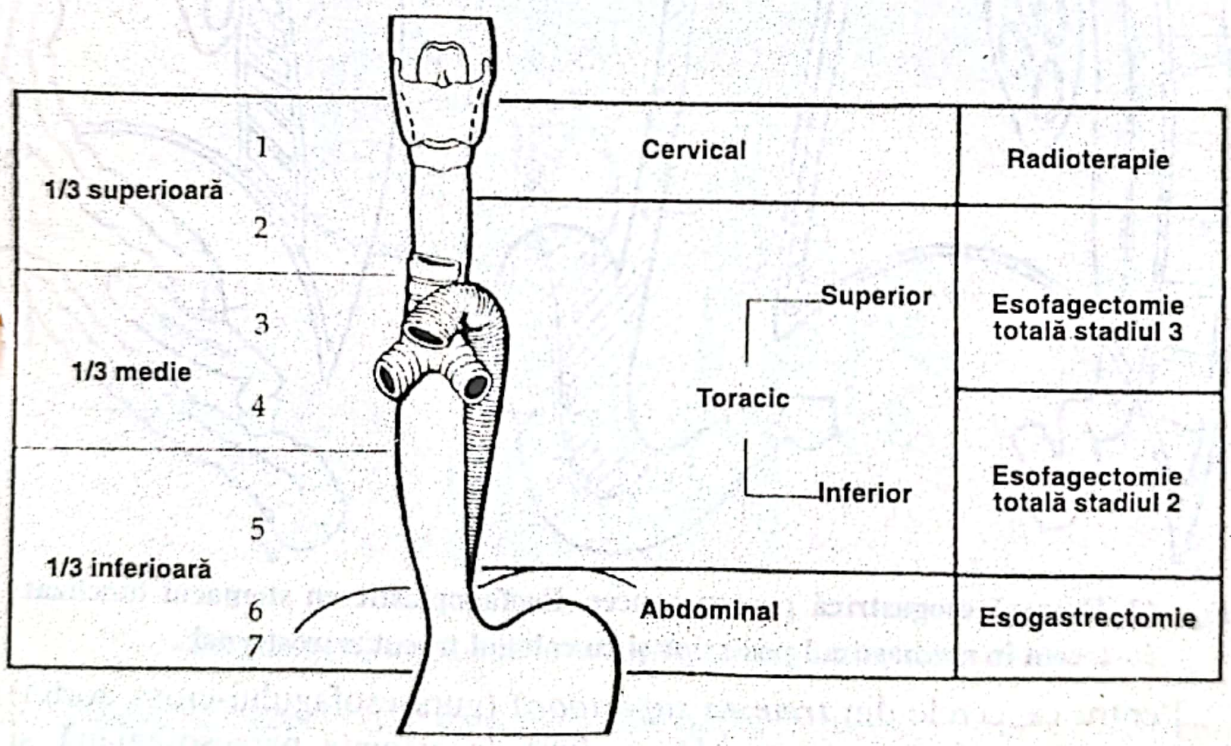


Fig. 46. **Tratamentul cancerului esofagian în funcție de localizare**

TRATAMENT (fig. 46)

Cancerul esofagian este o afecțiune chirurgicală ce necesită *exereza* largă și corectă urmată de *esofagoplastie.*

Contraindicațiile operatorii se referă la:

– *stare generală deficitară*;

Scanned with OKEN Scanner

– *invazie locală* (bronhii, aortă, pulmon) sau metastaze la distanță.

Tratamentul cu viză curativă constă în:

– *exereza chirurgicală pentru adenocarcinoame;*

– *chirurgie și/sau radioterapie pentru cancerul epidermoid.*

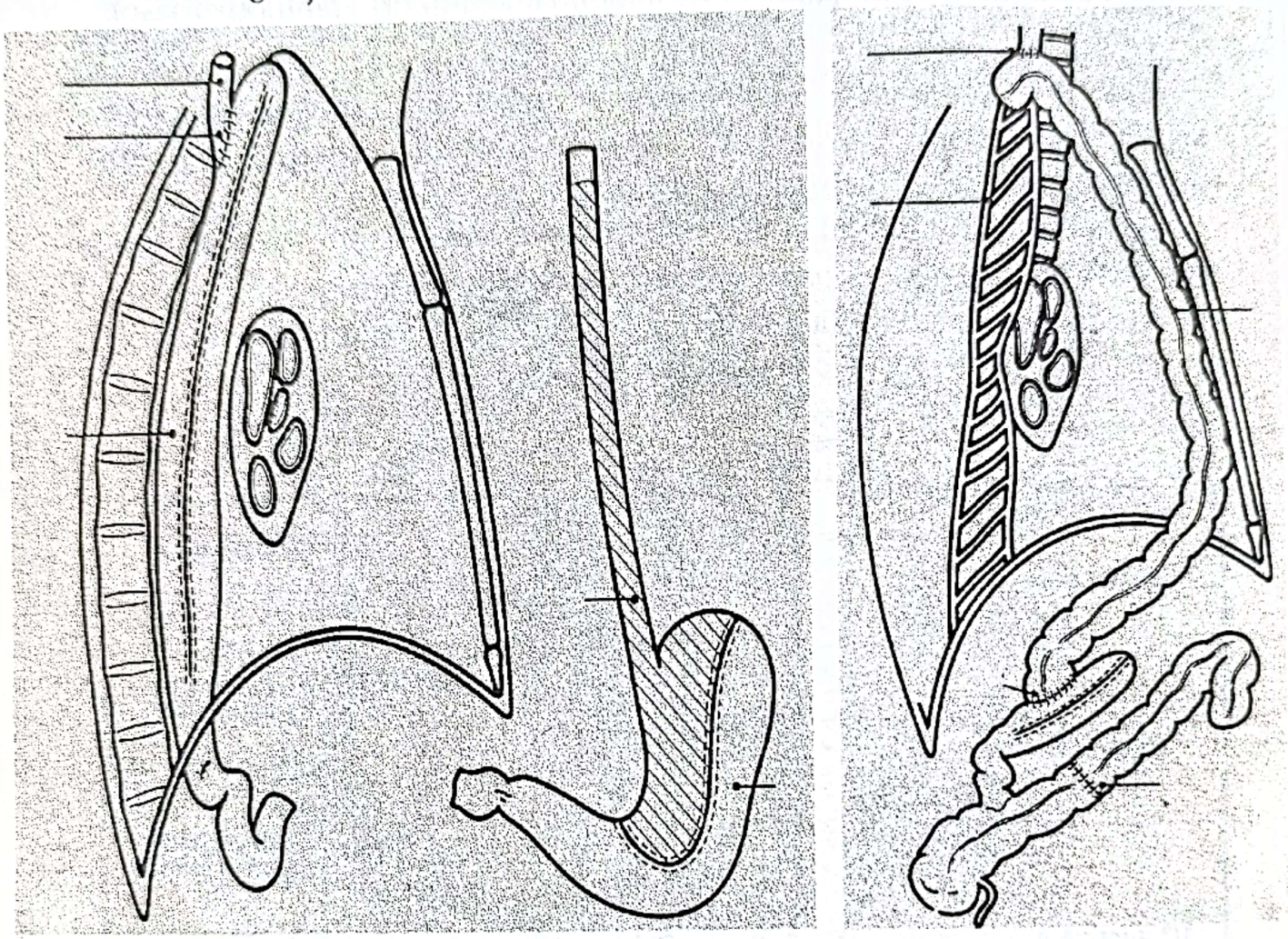


Fig. 47. **Exereză esogastrică pentru cancer. Esofagoplastie cu stomacul tunelizat trecut în mediastinul posterior și cu colonul trecut retrosternal**

Pentru cancerele din *treimea superioară* (gura esofagului-crosa aortei) se practică *esofagectomie totală cu limfadenectomie* paraesofagiană și traheobronșică prin toracotomie dreaptă, iar pentru cele din *treimea medie* (crosa aortei – 6 cm de orificiul hiatal) *esofagectomie cu limfadenectomie și a ganglionilor micii curburi gastrice.*

Tehnica Akiyama folosește toracotomia dreaptă disecând și ridicând în bloc esofagul toracic; urmează un timp abdominal în care se eliberează stomacul, ce rămâne vascularizat de vasele gastroepiploice; se ligaturează coronara la origine și se ridică ganglionii micii curburi și un timp cervical

Scanned with OKEN Scanner

în care se descoperă esofagul, făcând o anastomoză cu *stomacul întreg sau tunelizat* (marea curbură) ridicat în torace retrosternal sau prin mediastinul posterior (fig. 47).

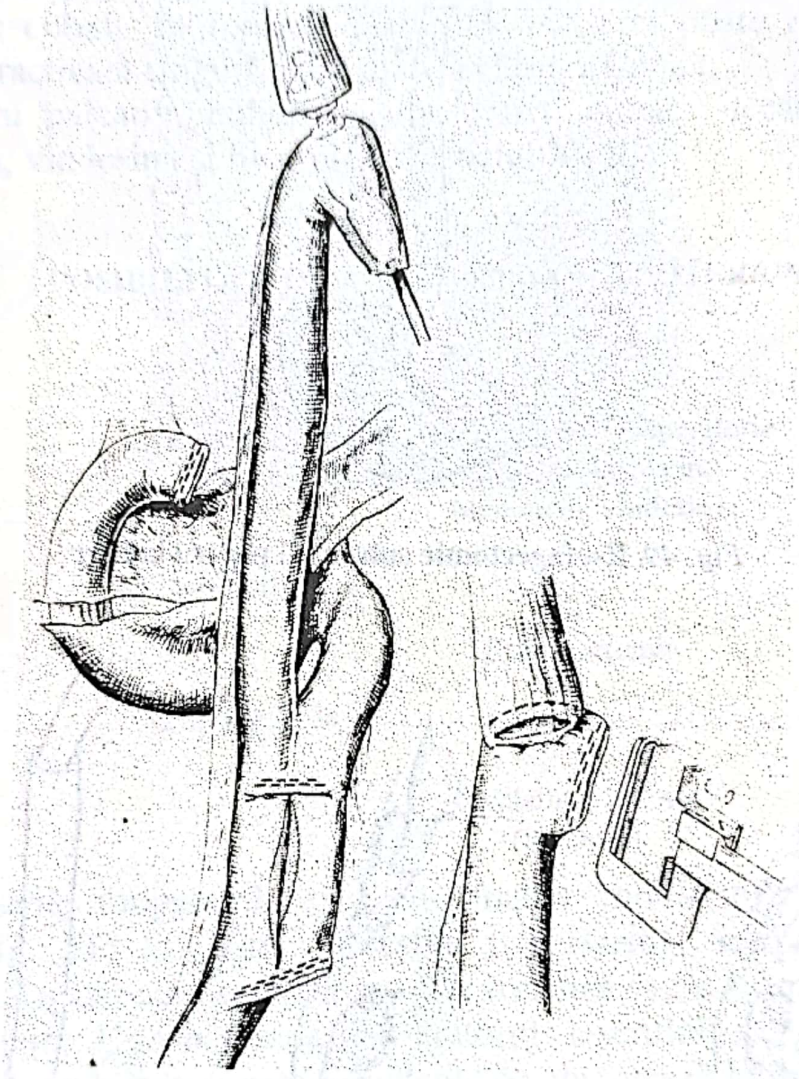


Fig. 48. **Esofagojejunostomie în Y cu stapler după esogastrectomie totală**

Pentru cancerele din treimea inferioară se procedează la toracofreno-laparatomie cu esogastrectomie totală cu esofagoplastie cu tub gastric din marea curbură în primul caz sau cu ansă jejunală în Y în cazul gastrectomiei totale (fig. 48) sau esogastrectomie subtotală (fig. 49).

Ca material de plastie se mai poate folosi ileocolonul drept, vascularizat de artera ileocolică sau colonul transvers și unghiul stâng sau colonul stâng vascularizat de artera colică stângă, montat izoperistaltic retrosternal sau în mediastinul posterior.

Scanned with OKEN Scanner

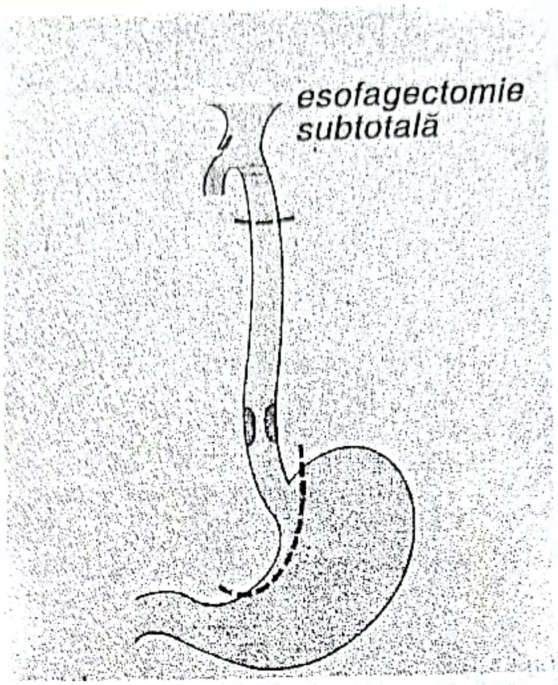


Fig. 49. **Esofagectomie subtotală pentru cancer**

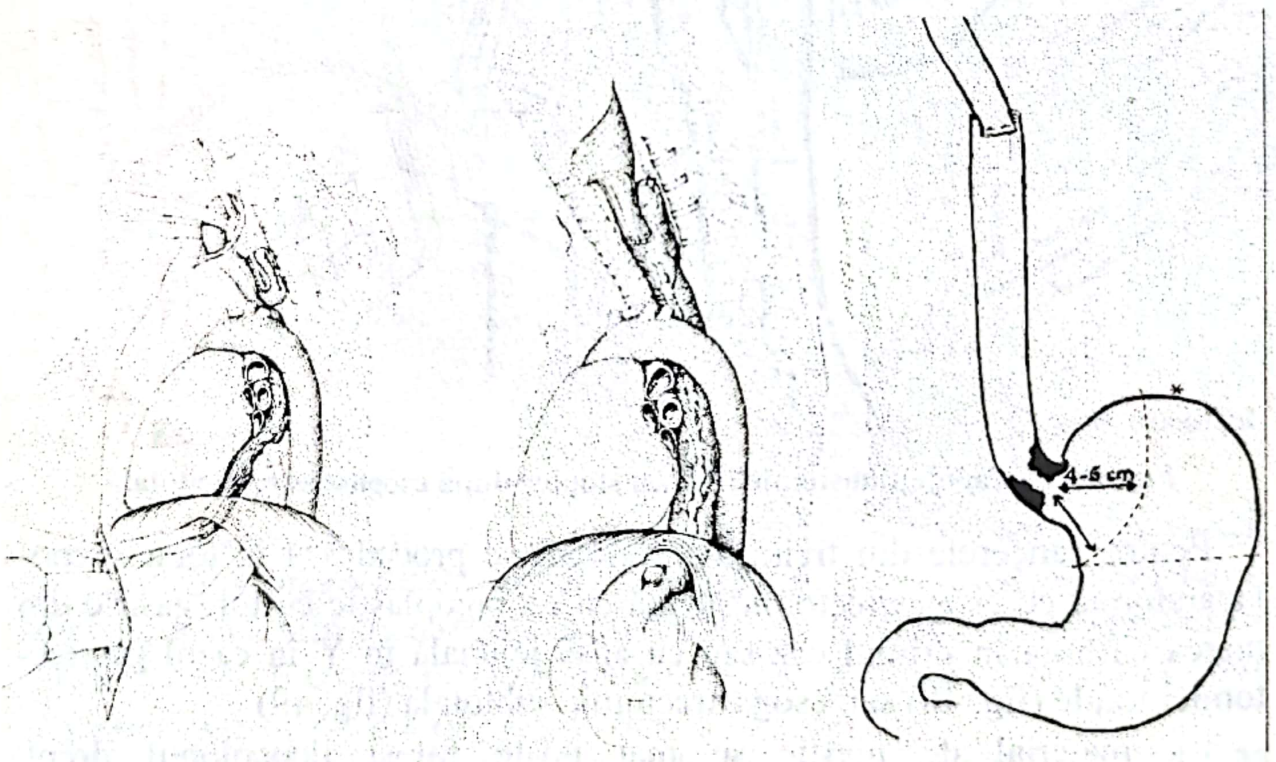


Fig. 50. **Esofagectomie fără toracotomie** în cancerele incipiente esofagiene inferioare (dreapta). Disecția esofagului (stînga) pe cale cervicală și transhiatală. După esofagectomie, stomacul este plasat în mediastinul posterior (mijloc)

Scanned with OKEN Scanner

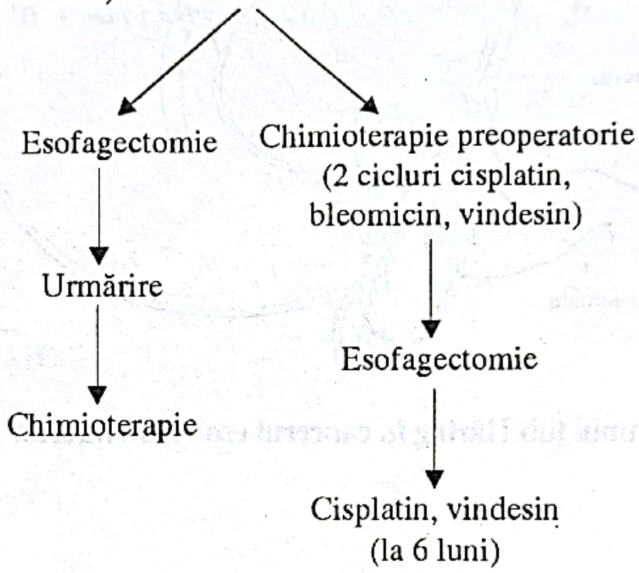
Un autogrefon de intestin subțire reprezintă o altă modalitate de esofagoplastie. În *formele incipiente cu localizare inferioară se poate practica esofagectomie fără toracotomie* (Orringer) (fig. 50).

Radioterapia folosind energii înalte (betatron), accelerator liniar sau bomba de cobalt, în formele înalte, la vârstnici poate reduce volumul tumorii, practicată singură sau asociată chimioterapiei.

Cu titlu paleativ, radioterapia este mai eficace decât chimioterapia (cisplatina, vindesina și bleomicin) (tabelul XVIII)

TABELUL XVIII

POSIBILITĂȚI DE APLICARE A CHIMIOTERAPIEI



În tumorile inoperabile se poate monta endoscopic transtumoral o proteză (fig. 51) în pâlnie Celestin, tub Haring, se poate executa o derivație (esogastroanastomoză) pe cale toracică sau o simplă gastrostomie de alimentare. Dezobstrucția cu ajutorul laserului se poate folosi la bolnavii inoperabili cu tumori vegetante ce obstruează lumenul (fig. 52).

Supraviețuirile la distanță (5 ani) sunt dependente de invazia ganglionară :

– fără invazie ganglionară = 55%
– cu ganglioni abdominali prinși = 34%
– cu ganglioni toracici invadați = 10%

PROGNOSTIC

Diagnosticul precoce, controlul factorilor de risc și asocierea radio-chimio-chirurgicală poate ameliora prognosticul, astăzi încă sever (tabel XIX).

Scanned with OKEN Scanner

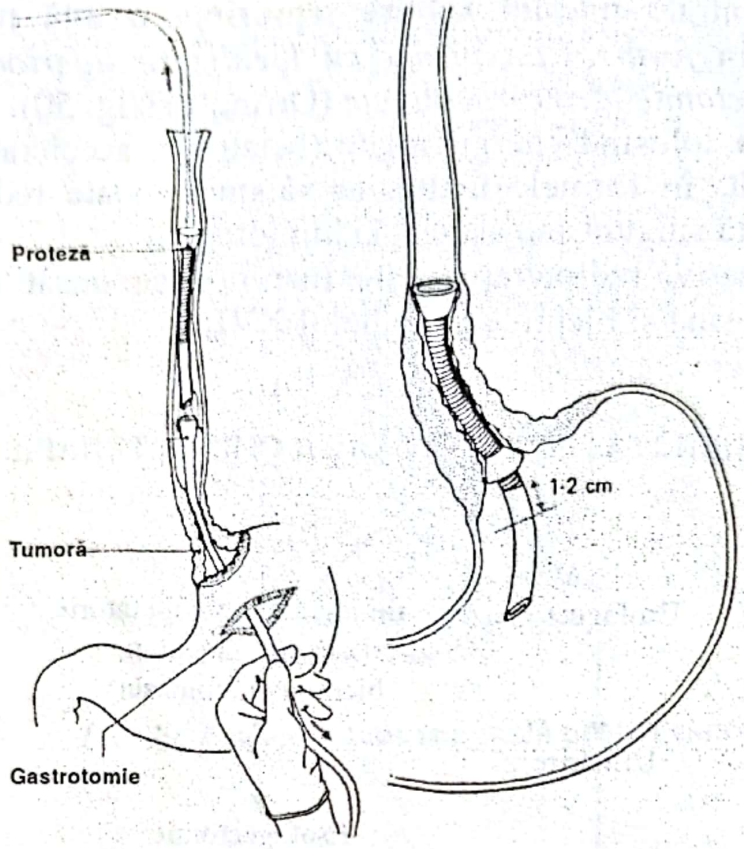


Fig. 51. **Montarea unui tub Häring în cancerul esofagian inferior stenozant inoperabil**

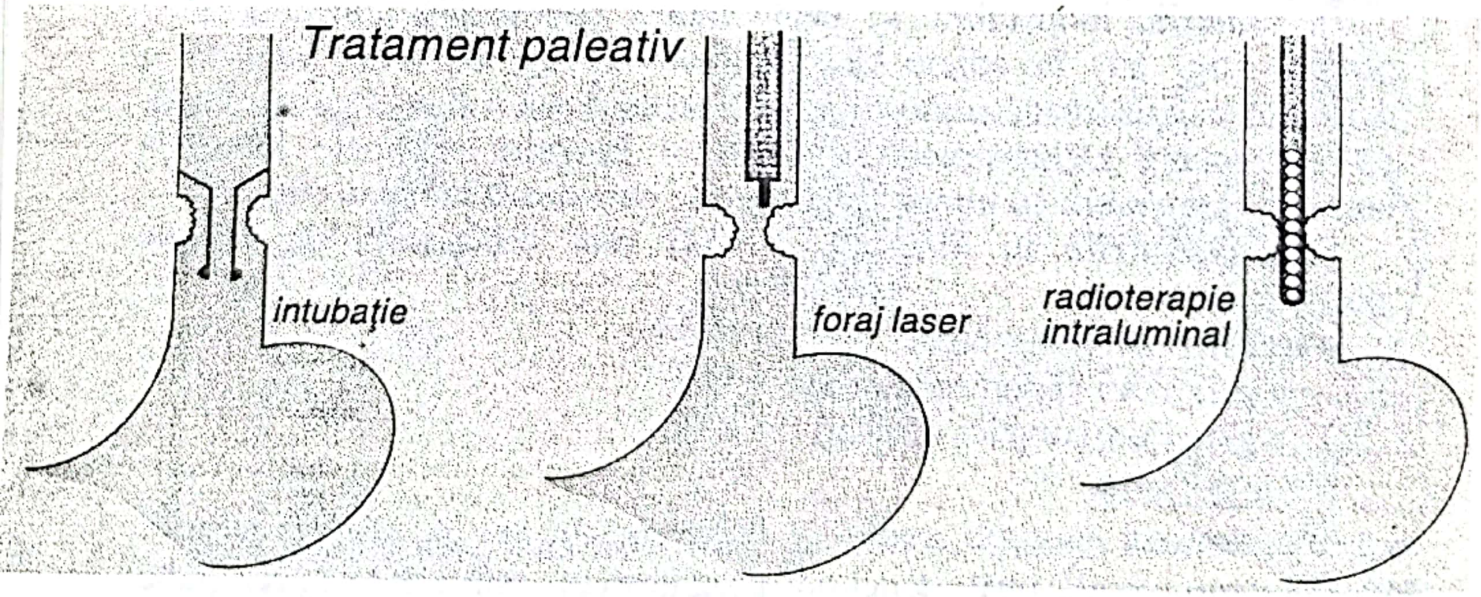
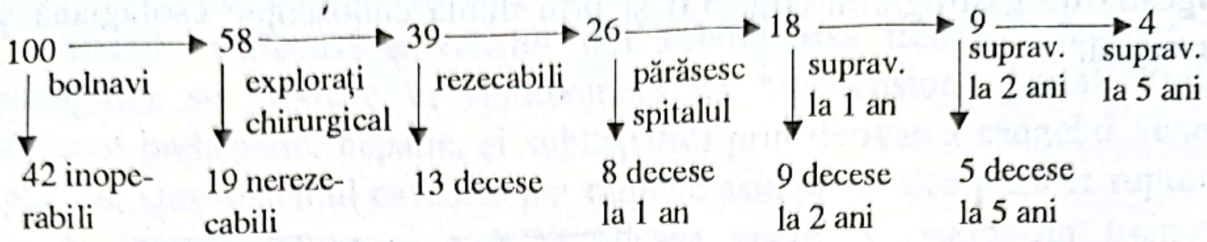


Fig. 52. **Metode de tratament paleativ în cancerul esofagian inferior stenozant inoperabil**

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XIX

SUPRAVIEȚUIREA UNUI LOT DE 100 BOLNAVI CU CANCER ESOFAGIAN



5.9. FISTULELE ESOTRAHEOBRONȘICE CÂȘTIGATE

Sunt generate în ordinea frecvenței de cancer, traumatisme, infecții, arsuri chimice.

1. CANCER

a) esofagian;
b) pulmonar;
c) traheal;

2. TRAUMATISME

a) plăgi;
b) endoscopie;
c) operatorii;
d) corpi străini;
e) intubație traheală;

3. INFECȚII

a) T.B.C.;
b) sifilis;
c) histoplasmoza;

4. ARSURI CHIMICE

Fistulele de origine traumatică sau inflamatorie (T.B.C.) sunt rare; mai frecvente sunt cele de natură tumorală.

Când fistula este largă se manifestă prin:

– accese de tuse cu expectorație cu resturi alimentare;
– hemoptizie;

Scanned with OKEN Scanner

– infecții bronho-pulmonare recidivante.

Traiectul fistulei este pus în evidență prin examen radiografic după ingestia de gastrografin (fig. 53) și prin dublă endoscopie esofagiană și bronșică.

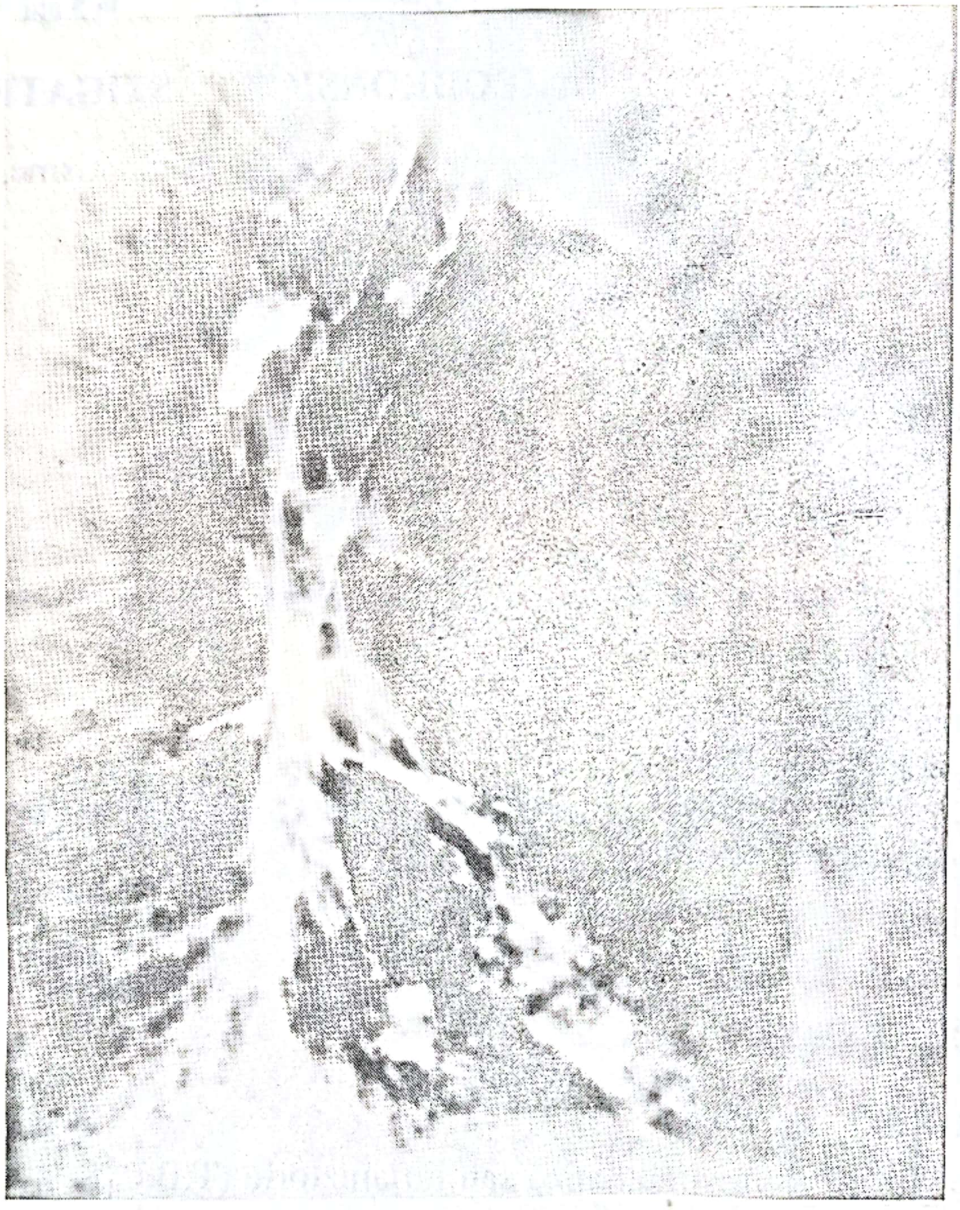


Fig. 53. **Fistulă esotraheală.** Esofagografia cu gastrografin (colecția Clinicii I Chirurgie)

Se recomandă punerea în repaus a esofagului (alimentație parenterală, gastrostomie), tratament antibiotic, urmat de exereză.

Scanned with OKEN Scanner

5.10. ALTE LEZIUNI

5.10.1. **Varicele esofagiene** (vezi ficatul)

Dilatația varicoasă a venelor din submucoasa treimii inferioare a esofagului se produce în sindroamele de hipertensiune portală (prin obstacol prehepatic, hepatic, și subhepatic) prin derivarea sângelui venos splahnic spre sistemul cav. Ele pot rămâne asimptomatice până la ruptura lor în lumen, determinând HDS adesea grave. Varicele din treimea superioară sunt foarte rare, fiind întâlnite în obstrucțiile venei cave superioare sau fibrozele mediastinale.

5.10.2. **Disfagia sideropenică (sindromul Plummer-Vinson** sau Kelly-Paterson) este determinat de dezvoltarea unei membrane în lumenul esofagului cervical. Se întâlnește mai ales la femei, cu anemie feriprivă de lungă durată.

Diagnosticul se precizează radiologic și endoscopic.

Tratamentul constă în administrarea de preparate de fier și dilatații prin esofagoscopie sau cu olivă.

5.10.3. **Inel Schatzki** este un diafragm mucos secundar refluxului gastro-esofagian situat la nivelul vestibulului esofagian.

Scanned with OKEN Scanner

II. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A STOMACULUI

II.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE CHIRURGICALĂ

Stomacul este *partea cea mai dilatată a tubului digestiv*, cu mari variații individuale de formă, dimensiuni, situație, datorate constituției, vârstei, gradului de umplere, stării de contracție–relaxare, poziției corpului, stării organelor vecine etc.

FORMA – *J majuscul, cu o porțiune mai lungă verticală și o porțiune mai scurtă orizontală.*

DIMENSIUNI în umplere moderată – *25 cm lungime, 12 cm lățime* maximă, 8 cm între mucoasele celor 2 fețe; *capacitate* – aproximativ 1,5 litri.

CONFIGURAȚIA EXTERNĂ

Curbura mică – concavă, cu o *porțiune verticală* și o *porțiune orizontală*, separate de *unghiul micii curburi* (INCISURA ANGULARIS).

Curbura mare – convexă, formează cu marginea stângă a esofagului *unghiul His*; prezintă o *porțiune verticală* și una *orizontală* separate prin depresiunea dată de sfincterul antrului.

După terminologia Nomenclaturii Anatomice de la Paris, stomacul prezintă:

Porțiunea verticală care cuprinde:

– *porțiunea cardială* (PARS CARDIACA) – zonă imprecis delimitată, de 3–4 cm în jurul cardiei, fără limite macroscopice, caracterizată prin prezența în mucoasă a glandelor cardiale;

– *marea tuberozitate* (fornix, FUNDUS VENTRICULI) – deasupra orizontalei prin unghiul His;

– *corpul* (CORPUS VENTRICULI) – de la orizontala prin unghiul His până la un plan ce trece prin unghiul micii curburi.

Scanned with OKEN Scanner

Porțiunea orizontală care cuprinde:

– *antrul* (ANTRUM PYLORICUM) – continuă corpul pînă la incizurile pilorice superioară și inferioară (greu vizibile, dependente de starea de contracție a stomacului);

– *canalul piloric* (CANALIS PYLORICUS) – continuă antrul până la șanțul duodenopiloric, în care se află adesea vena prepilorică, reper prețios pentru chirurg. În lipsa venei, palparea decelează ușor această limită (pilorul are consistența mai mare decât canalul piloric);

– *pilorul* (PYLORUS) – sfincterul piloric care circumscrie orificiul piloric.

Funcțional se disting două regiuni care nu se suprapun întocmai celor anatomice: *regiunea fundică*, acidă și *regiunea antrală, despărțite printr-o zonă de tranziție.*

SITUAȚIA ȘI RAPORTURILE

Împreună cu ficatul și splina, stomacul se află în etajul supramezocolic al cavității peritoneale.

Fața anterioară vine în raport cu *fața inferioară a ficatului, diafragmul* și *peretele anterior al abdomenului*; spațiul semilunar TRAUBE = proiecția stomacului pe peretele toracic; triunghiul LABBE = = proiecția stomacului pe peretele abdominal anterior (corespunde unui stomac de dimensiuni medii).

Fața posterioară formează peretele anterior al bursei omentale, prin intermediul căreia vine în raport cu: *pancreasul* (corp și coadă), *rinichiul stâng și glanda suprarenală stângă, splina.* În partea inferioară, prin intermediul mezocolonului transvers, vine în raport cu unghiul duodeno-jejunal și ansele jejunale;

Curbura mare vine în raport cu *colonul transvers* (de care este legat prin *ligamentul gastro-colic*, între foițele căruia se află, la 1 cm de curbură, vasele gastroepiploice) și cu *splina* (ligamentul gastrosplenic);

Curbura mică – foițele peritoneale de pe cele două fețe ale stomacului se unesc la acest nivel, formând *micul epiplon* (LIG. GASTRO-HEPATICUM). Între foițele sale se află vasele gastrice drepte și stângi, ganglioni limfatici și zona în care nervii abordează stomacul;

Fundusul gastric vine în raport cu diafragmul (ligamentul gastrofrenic).

Scanned with OKEN Scanner

Cardia se găsește la stânga vertebrei *D.11*, iar *pilorul* la dreapta vertebrei *L.2*.

Mijloacele de fixare sunt reprezentate de: continuitatea cu esofagul și duodenul, ligamentul gastrofrenic, gastrosplenic, gastrocolic, gastrohepatic, arcadele vasculare, nervii vagi, presa abdominală.

STRUCTURA

Seroasa este formată din peritoneul visceral;

Musculoasa are o pătură circulară internă, una oblică intermediară și alta longitudinală externă. Prin îngroșarea fibrelor circulare la nivelul pilorului se formează sfincterul piloric.

Submucoasa este o rețea de fibre colagene și elastice ce conține un plex submucos cu anastomoze arterio-venoase – veritabil hil al mucoasei. Închiderea sau deschiderea acestor anastomoze sub acțiunea factorilor neuroumorali joacă un rol important în rezistența la agresiuni a mucoasei.

Mucoasa prezintă macroscopic plici longitudinale, oblice și transversale. De-a lungul micii curburi se descrie canalul gastric (CANALIS VENTRICULI, Magenstrasse). La examenul cu lupa se observă mici zone mărginite de un șanț = AREAE GASTRICAE la suprafața cărora se deschid glandele gastrice prin intermediul unor invaginații înguste – *cripte sau foveole* (FOVEOLAE GASTRICAE).

Microscopic mucoasa este formată din *epiteliu* și *corion*.

Epiteliul de suprafață este de tip *cilindric unistratificat*.

Aparatul glandular cuprinde: – *glandele corpului și fundului* (oxintice), ce conțin celule principale (secretă pepsinogen), celule parietale (secretă acid clorhidric și factor intrinsec Castle), celule auxiliare (secretă mucus) și celule argentafine (secretă serotonina); – *glandele cardiale* (secreta mucus) și – *glandele pilorice* conțin celule secretoare de mucus, celule G (produc gastrina) și celule D (produc somatostatin).

La nivelul stomacului se găsesc și alte celule endocrine aparținând sistemului *APUD*, ce secretă *somatostatin, VIP, enteroglucagon, histamină*.

Corionul – conține foliculi limfatici, mastocite, plasmocite. Este separat de submucoasă prin musculara mucoasei.

Scanned with OKEN Scanner

VASCULARIZAȚIA STOMACULUI

Irigația arterială provine din trunchiul celiac și prezintă mari variații individuale. Este alcătuită din 4 pediculi (câte 2 pe mica și marea curbură). *Pe mica curbură, artera coronară gastrică* (A. GASTRICA SINISTRA) ram din trunchiul celiac se anstomozează cu *artera pilorică* (A. GASTRICA DEXTRA), ram din artera hepatică și formează *arcul arterial* al micii curburi, între foițele ligamentului gastro-hepatic.

Pe marea curbură, artera gastroepiploică dreaptă (A. GASTROEPIPLOICA DEXTRA), ram din gastroduodenală (A. GASTRODUODENALE) se anastomozează cu *artera gastroepiploică stângă* (A. GASTROEPIPLOICA SINISTRA), ram din splenică și formează *arcul arterial* al marii curburi între foițele ligamentului gastrocolic și ligamentul gastrosplenic. În zona fundului gastric, câteva *artere gastrice scurte* cu originea în splenică irigă fornixul.

Venele urmează un traiect în general paralel cu cel al arterelor, fiind *tributare venei porte. Venele gastrice dreaptă și stângă* se varsă direct în vena *portă. Venele gastroepiploică stângă și venele gastrice* scurte se varsă în vena *splenică.* Vena *gastroepiploică dreaptă* se varsă în vena *mezenterică superioară. În regiunea cardiei, vena gastrică stângă* (teritoriu *port*) *și venele esofagului inferior* (teritoriu *cav superior*) *realizează importante anastomoze.* La nivelul feței posterioare a fundului stomacului se realizează o anastomoză importantă portocavă prin sistemul venelor subperitoneale Retzius.

Microcirculația peretelui gastric are importanță în stabilirea circulației colaterale după ligatura pediculilor vasculari în intervențiile chirurgicale, stomacul putând fi folosit ca grefon în esofagoplastie.

LIMFATICELE sunt dispuse în trei rețele: *mucoasa, seroasa* și *subseroasa*, prin care limfa este drenată spre primele relee ganglionare.

După școala japoneză, stomacul are *16 grupe de ganglioni* dispuse în 4 stații (vezi cancerul gastric clasificarea TNM).

INERVAȚIA efectoare parasimpatică provine din nervii *vagi*, iar cea simpatică din *plexul celiac.*

Trunchiul vagal anterior (vag stâng) dă 4–10 *ramuri gastrice*, inclusiv nervul principal anterior al micii curburi (Latarjet) și 2–4 *ramuri hepatice* pentru ficat, vezicula biliară și pilor.

Scanned with OKEN Scanner

Trunchiul vagal posterior dă ramuri *gastrice*, din care una mai importantă – nervul principal posterior al micii curburi și ramuri *celiace* pentru plexul celiac.

Inervația simpatică provine din *nervii splahnici* care ajung la plexul celiac, de unde pornesc ramuri periarteriale spre stomac.

II.2. NOȚIUNI DE FIZIOLOGIE

Stomacul are o dublă activitate; motorie și secretorie. Din punct de vedere *motor, stomacul este împărțit într-un compartiment proximal de umplere* (marea tuberozitate și partea superioară a corpului) și *un compartiment distal* (2/3 inferioare) *de tritrurare.*

FUNCȚIILE MOTORII ale stomacului sunt: *depozitarea temporară* de mari cantități de alimente; *amestecul acestora cu secrețiile gastrice* până la formarea chimului gastric, *evacuarea lentă și fracționată a chimului* în duoden, într-un ritm adecvat unei digestii și absorbții corespunzătoare.

În mod normal, tonusul sfincterului piloric menține pilorul închis, opunându-se evacuării; peristaltismul zonei antrale este de intensitate redusă în cursul perioadelor digestive, favorizând amestecul alimentelor cu secreția gastrică. *Pe măsură ce se desăvârșește formarea chimului gastric, undele peristaltice cresc în intensitate exercitând un efect de pompă pilorică forțând tonusul pilorului și evacuând de fiecare dată în duoden câțiva ml de chim.*

Reglarea evacuării stomacului:

Factori stimulanți:

– semnale nervoase determinate de *distensia stomacului de către alimente.* Această stimulare nu se produce prin creșterea presiunii intragastrice care rămâne relativ constantă o dată cu creșterea volumului de alimente ingerate ci prin stimularea receptorilor de întindere din pereții gastrici, care produc stimulare vagală și reflexe mienterice locale, ce duc la creșterea activității pompei pilorice și inhibă tonusul sfincterului piloric;

– *secreția de gastrină* de către mucoasa antrală, ca efect al dilatării antrale și ca efect al prezenței la acest nivel a unor anumite tipuri de alimente (în special carne).

Scanned with OKEN Scanner

Factori inhibitori:

– *reflexe enterogastrice cu originea în duoden*, declanșate de: gradul de distensie duodenală; iritația duodenală (prin pH acid sau alți iritanți); osmolaritatea chimului diferită de cea a plasmei (mai ales hiperosmolaritatea); prezența unor produși de degradare alimentară în chim (produși de degradare ai proteinelor și grăsimilor) permițând astfel o digestie adecvată a acestora în intestinul superior;

– *prezența de grăsimi în chimul* ce pătrunde în duoden determină *secreția unor hormoni* din mucoasa duodenală și jejunală (*colecistokinină, secretină, GIP, VIP, somatostatină*).

FUNCȚIILE SECRETORII EXOCRINE sunt :

– *secreția de pepsinogen* ce intervine, după activare în digestia proteinelor; pepsinogenul *tip I* este produs de celulele principale ale glandelor fundice și este cel mai important; pepsinogenul *tip II* este produs de *glandele pilorice și glandele Brunner*;

– *secreția de HCl* (cu rol în activarea pepsinogenului, participarea la digestie și reducerea contaminării microbiene a conținutului gastric);

– *secreția de factor intrinsec* Castle ce se unește cu vitamina B_{12} din alimente și formează un complex ce se fixează pe receptori specifici din ileonul terminal, reprezentând singura modalitate de absorbție a vitaminei B_{12};

– *secreția* altor *enzime*; *lipaza, amilaza și gelatinaza cu rol minor*;

– *secreția de mucus* (de către glandele pilorice, celulele mucoase din gâtul glandelor fundice și celulele mucipare din epiteliul de suprafață) ce conține glicoproteine cu structură polimerică, ce absorb apa și formează un gel vâscos și alcalin ce acoperă mucoasa, constituind o barieră protectoare împotriva atacului acid.

Reglarea funcțiilor exocrine gastrice este *neuro-umorală*.

Impulsurile cu originea în nucleul dorsal al vagului, transmise prin nervii *vagi* determină: *creșterea cantitativă a secreției de pepsinogen și HCl*, precum și *creșterea concentrației de pepsină* în sucul gastric; *creșterea secreției de mucus*; *stimularea secreției de gastrină*. Efectul apare prin descărcare de acetilcolină de către neuronii vagali, mediator care acționează asupra receptorilor muscarinici M1 de pe celulele principale gastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Secreția de gastrină este declanșată de distensia mecanică a stomacului și de *contactul mucoasei cu unii constituienți alimentari* (produși de degradare proteică, alcool, cofeină etc.) prin intermediul unor reflexe locale cu centrul în plexurile gastrice intramurale. Aceste reflexe pot fi blocate prin substanțe anestezice aplicate pe mucoasă (blochează ramul aferent) sau prin atropină (blochează ramul eferent, căci neuronii intramurali descarcă acetilcolină);

Efectul secreției de *gastrină* este stimularea unor receptori specifici ce are ca urmare *stimularea secreției de HCl și pepsinogen. Spre deosebire de stimularea vagală (de intensitate mai mare, dar de durată redusă), stimularea gastrică este de intensitate mai mică, dar mai îndelungată.*

Rolul histaminei constă în stimularea receptorilor H_2 ce determină creșterea secreției acide gastrice; se pare că descărcarea locală de histamină ar fi o etapă intermediară în acțiunea gastrinei asupra secreției acide

Fazele secreției endocrine sunt:

– *faza cefalică* (înainte ca alimentele să ajungă în stomac), realizată pe baza *stimulării vagale a secreției gastrice*;

– *faza gastrică*, realizată pe *baza stimulării gastrinice*, a reflexelor locale cu centrul în plexurile intramurale și a reflexelor vago-vagale cu centrul în nucleul dorsal al vagului;

– *faza intestinală* (când chimul ajunge în duoden), realizată pe baza secreției de gastrină de către celulele aflate în mucoasa duodenală.

Inhibarea secreției gastrice se face prin:

– mecanism de *feed-back* negativ realizat prin *acțiunea pH acid asupra celulelor G* din mucoasa antrală și prin *reflexe locale inhibitorii* cu centrul în plexurile intramurale;

– *mecanisme similare inhibării evacuării gastrice*;

– *controlul secreției de mucus*: stimulare vagală, prin secretină, prin colecistokinină etc. *Secreția locală de prostaglandine* joacă un rol foarte important, demonstrat prin scăderea producției de mucus sub acțiunea antiinflamatoarelor nesteroide și a glucocorticoizilor (ce blochează sinteza de prostaglandine).

Scanned with OKEN Scanner

II.3. SEMNE CLINICE ȘI EXPLORĂRI PARACLINICE

3.1. SIMPTOMATOLOGIE

DUREREA EPIGASTRICĂ de origine gastrică este determinată de hiperpresiune, ischemie sau tracțiune pe mezouri. Durerile gastrice sunt resimțite sub formă de greutate, arsură sau crampe. În general ele sunt *ritmate de mese*, au *caracter sezonier* și sunt calmate de alcaline.

Crizele dureroase în centură cu iradiere dorsală semnifică iritația plexului solar și sunt determinate de ulcere penetrante în pancreas sau cancer gastric cu invazia regiunii celiace.

VĂRSĂTURILE pot fi *acide în ulcer*, cu *alimente vechi în stenozele piloroduodenale*, *bilioase în obstrucțiile duodeno-jejunale* cu reflux duodeno-gastric și *vărsături cu sânge digerat – hematemeză în HDS*.

ERUCTAȚIILE sunt consecința unei hipertensiuni intragastrice.

EXAMENUL CLINIC oferă uneori date esențiale pentru diagnostic:

– *o hiperestezie* epigastrică în ulcerele anterioare în criză sau cu sindrom preperforativ;

– *contractura și dispariția matității prehepatice în ulcerul perforat* în marea cavitate peritoneală;

– *tegumente palide cu semne de hipovolemie în ulcerele hemoragice*;

– *deshidratare cu pliu cutanat persistent în stenozele pilorice decompensate*; clapotaj și unde perisaltice în stenoza pilorică;

– *tumoră* abdominală epigastrică palpabilă în *cancerele gastrice avansate*;

– *hepatomegalie dură, neregulată, matitate deplasabilă pe flancuri și adenopatie periferică în cancerele gastrice inoperabile.*

3.2. EXPLORĂRI PARACLINICE

a) *radiografia baritată* este o explorare morfologică a stomacului care poate decela, în plus, leziuni extramucoase și deformări extrinseci. În afară de tehnica clasică, care urmărește aspectul de umplere cu o suspensie baritată și compresiunea dozată, se folosește și *tehnica dublului contrast*, care decelează modificări fine ale reliefului mucos;

Scanned with OKEN Scanner

b) *endoscopia digestivă superioară* permite observarea directă a leziunilor mucoase putând *decela un cancer* superficial și oferă posibilitatea efectuării a 6–12 biopsii din toate cadranele leziunii suspectate macroscopic; se poate folosi o metodă de prelevare prin brosaj pentru examen citologic. În HDS permite precizarea *originii sângerării* și chiar un gest terapeutic concomitent de *hemostază*;

c) determinarea aciditătii oferă răspunsuri la trei întrebări:

– *există o stimulare anormală a secreției acide ca în cazul sindromului Zollinger-Ellison*? În mod normal secreția bazală este inferioară cifrei de 5 mEq/h, (în ulcerul duodenal ea nu depășește 10 mEq/h, aciditate întâlnită numai în gastrinoame);

– care este *capacitatea secretorie a stomacului*? Debitul acid orar este dependent de numărul celulelor parietale. Pentru a studia secreția maximală se folosește *testul la pentagastrină* (histamina dă efecte neplăcute) ale cărei valori nu depășesc 30 mEq/h la bărbat și 20 mEq/h la femei. În ulcerul duodenal se întâlnește hipersecreție și hiperaciditate, iar în gastrita atrofică aclorhidrie.

– *vagotomia efectuată este eficace*?

Hipoglicemia indusă prin insulină stimulează vagul și, în condiții normale, provoacă secreție acidă. *Testul Hollender se folosește mai ales postoperator*, considerându-se că vagotomia este incompletă dacă valorile lui pre- și postoperator sunt identice. În general se consideră că o creștere a concentrației acide depășind 20 mEq/l indică o vagotomie incompletă.

a) *Dozarea pepsinogenului I și II* în sânge prin metoda radioimunologică poate oferi date privind activitatea celulelor fundice în relație cu secreția acidă;

b) *Gastrinemia* pe nemâncate are valori de 20–100 pg/ml, valori ce se dublează la o oră, postprandial. Valorile cresc în gastrinoame. Sunt descrise teste de provocare a hipergastrinemiei:

– injectarea intravenoasă de secretină sau Glucagon, care în gastrinoame mărește concentrația de gastrină;

– administrarea intravenoasă de calciu, care, de asemenea, dublează valoarea de bază a gastrinemiei;

– ingestia unui prânz proteic, care diferențiază gastrinomul de hiperplazia celulelor G antrale, în care valorile gastrinemiei sunt mai mari ca în sindromul Zollinger-Ellison.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Determinarea timpului de evacuare gastrică* se poate face prin determinarea radioactivității în timp cu ajutorul unei gastrocamere după ingerarea de alimente lichide și solide marcate cu doi radioizotopi diferiți.

II.4. AFECȚIUNI CONGENITALE GASTRICE

Stenoza hipertrofică de pilor la copil aparține patologiei infantile.

4.1. STENOZA HIPERTROFICĂ DE PILOR LA ADULT

Este foarte rar de origine congenitală, adesea fiind *secundară unei afecțiuni locale*: *gastrită, ulcer, cancer.*

Clinic se manifestă prin grețuri, *vărsături, anorexie, scădere ponderală.*

Diagnosticul este sugerat de *examenul radiologic baritat*, care arată un canal piloric efilat, care bombează la baza bulbului, cu evacuare gastrică tardivă.

În formele rebele la *tratament* medical se practică piloroplastie sau *antrectomie cu anastomoză Billroth I.*

4.2. **DUPLICAREA GASTRICĂ,** *rară*, se localizează pe *marea curbură, prepiloric.*

Formele care comunică cu lumenul gastric se prezintă ca un diverticul. Formele care nu comunică cu lumenul stomacului au aspect chistic.

Se poate asocia un ulcer duodenal, consecința hipergastrinemiei secretată în exces la nivelul duplicației.

Tratamentul constă în *rezecția* chirurgicală a duplicației.

4.3. **DIAFRAGMUL MUCOS PREPILORIC** este un sept de 1–3 mm, cu un orificiu de 3–10 mm, situat la 1–7 cm, în fața pilorului.

Diagnosticul este radiologic și endoscopic.

Tratamentul constă în secțiunea membranei mucoase pe cale *endoscopică.*

Scanned with OKEN Scanner

4.4. **PANCREASUL ABERANT** este o *insulă de 1–2 cm de țesut pancreatic inclus în submucoasa gastrică*, cel mai adesea prepiloric pe marea curbură. Se prezintă ca o mică *tumoră extramucoasă*, ombilicată central, în dreptul canalului excretor intragastric. Pe acest țesut se poate dezvolta un adenocarcinom sau o tumoră endocrină (gastrinom, insulinom).

Tratamentul constă în *excizia chirurgicală* a formațiunii.

II.5. AFECȚIUNI CÂȘTIGATE ALE STOMACULUI

5.1. ULCERUL PEPTIC GASTRODUODENAL

Reprezintă o *pierdere de substanță la nivelul mucoasei și submucoasei (depășește muscularis mucosae)* tubului digestiv determinată de secreția acidă clorhidropeptică. *Exulcerația este o leziune a mucoasei care nu depășește muscularis mucosae*; se vindecă fără sechele (fig. 54).

Localizare: esofag (ulcer esofagian); stomac (ulcer gastric); duoden (ulcer duodenal); jejun (ulcer jejunal); diverticul Meckel (ulcer diverticular).

În literatura engleză este folosit termenul de „*ulcer peptic*" care subliniază *rolul dominant al factorului clorhidropeptic.*

5.1.1. ULCERUL DUODENAL

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *dureri epigastrice cu mare și mică periodicitate, calmate de mese și antiacide*;

– *hipersecreție și hiperaciditate gastrică*;

– *nișă* și semne radiologice indirecte de ulcer la examenul baritat;

– *confirmarea endoscopică a ulcerului.*

CONSIDERAȚII GENERALE

Etiologia este necunoscută, probabil *plurifactorială.* Interferă:

factori genetici, se constată frecvența crescută a bolii la:

– rudele pacienților cu ulcer (*familii de ulceroși*);

– *grup sanguin O (I), nesecretor*; cei cu valori crescute de pepsinogen I. (fig. 55);

Scanned with OKEN Scanner

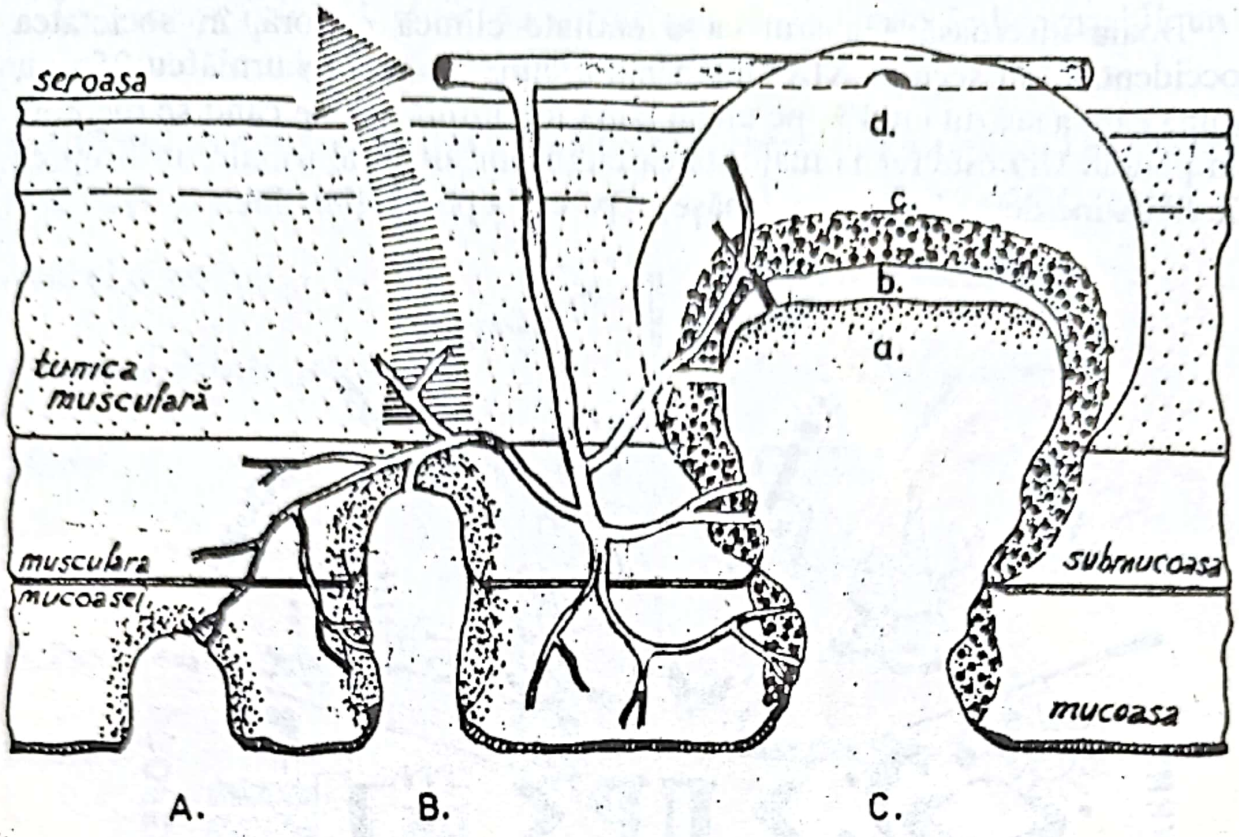


Fig. 54. **Schema histopatologică a leziunilor ulcerative gastroduodenale**

A. Exulcerația. B. Ulcer acut. C. Ulcer cronic cu crater organizat în mai multe straturi: a. exudat fibrinos; b. necroză celulară; c. infiltrat polimorfonuclear; d. cicatrice periulceroasă. Ulcerul poate străbate toate straturile generând o perforație. Ulcerul acut poate provoca HDS prin eroziunea vaselor mucoasei. În craterul ulceros cronic pot fi erodate vase de calibre variate.

factori de mediu:

– abuz de condimente, alcool, alimente prăjite;

– fumat (reduce secreția de bicarbonat a pancreasului);

– antiinflamatoare nesteroide și glucocorticoizi inhibă sinteza de prostaglandine ⇒ alterarea secreției de mucus ⇒ reducerea apărării mucoase;

– factori neuropsihici (tip de personalitate, stres);

– boli asociate (hiperparatiroidism, insuficiență respiratorie cronică, ciroza hepatică, pancreatită cronică). *Raportul bărbați/femei este 4/1*;

UD pot apare la orice vârstă, dar perioada cea mai afectată este *20–45 de ani*.

Scanned with OKEN Scanner

Boala ulceroasă a apărut ca o entitate clinică majoră, în societatea occidentală, în secolul XIX. Incidența a atins un vârf în urmă cu 25 ani, după care a scăzut cu 8%, pe un an până în ultimii ani, de când se menține în platou. UD este rar la majoritatea culturilor africane tribale, în timp ce în SUA incidența la negri o depășește pe cea a populației albe.

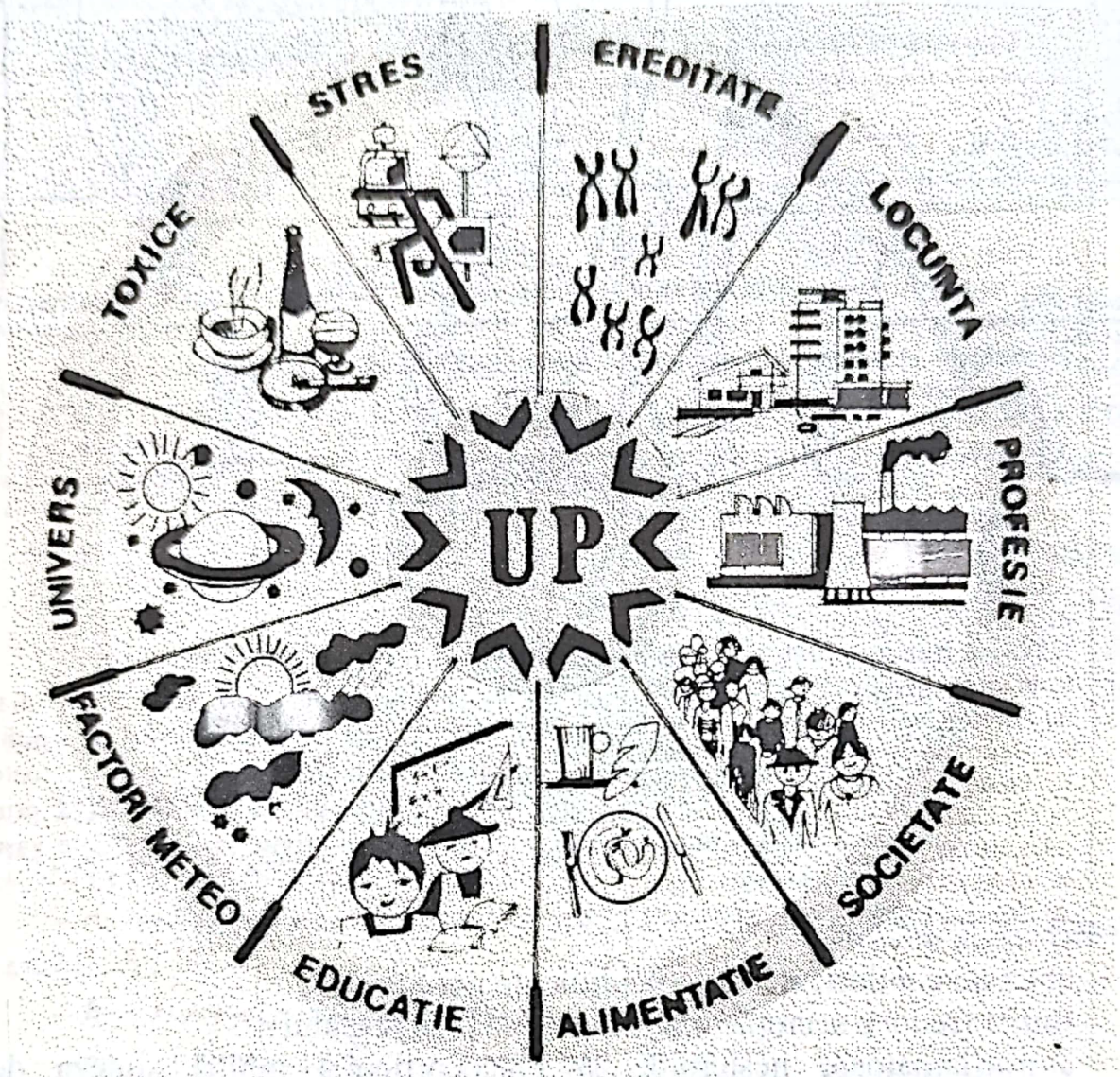


Fig. 55. **Factori etiologici în ulcerul peptic gastroduodenal**

Ulcerul cronic spontan este o boală proprie omului; el nu apare la animale și nu există un model natural care să explice integral producerea bolii. În general, se acceptă că ulcerul apare ca urmare a unui *dezechilibru între factori de agresiune clorhidropeptică și factorii de apărare ai mucoasei* (fig. 56); *UD rezultă din creșterea agresiunii clorhidropeptice*, iar *UG prin scăderea apărării mucoasei gastrice.*

Scanned with OKEN Scanner

În geneza oricărui ulcer duodenal sau gastric este indispensabil un anumit grad de aciditate („*No acid, no ulcer*").

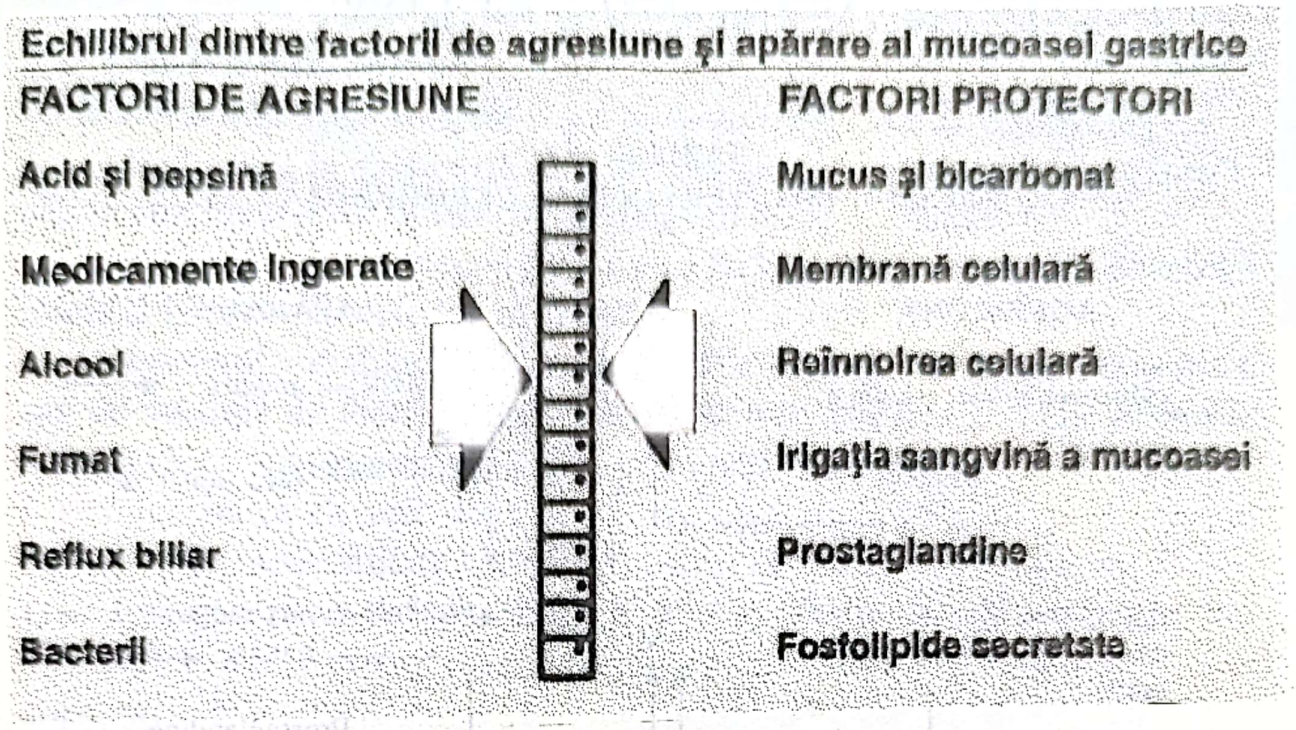


Fig. 56. **Echilibrul dintre factori de agresiune și apărare**

La bolnavii cu UD se găsesc următoarele anomalii funcționale:

– *creșterea numărului de celule parietale și principale*;

– *creșterea sensibilității celulelor parietale la stimularea gastrinică*;

– *creșterea secreției gastrinice postprandiale*;

– *scăderea inhibării eliberării de gastrină* din mucoasa antrală ca răspuns la acidifierea conținutului gastric;

– *creșterea ratei evacuării gastrice*, inclusiv scăderea inhibiției evacuării ca răspuns la o anumită încărcare acidă a duodenului;

– *scăderea producției de bicarbonat din duoden.*

Patogenic în *UD* se întâlnește de obicei *hiperaciditate* prin:

1. *hipersecreție de acid și pepsină datorită creșterii masei celulelor parietale*;

2. *creșterea sensibilității celulelor parietale la stimulii secretori fiziologici*;

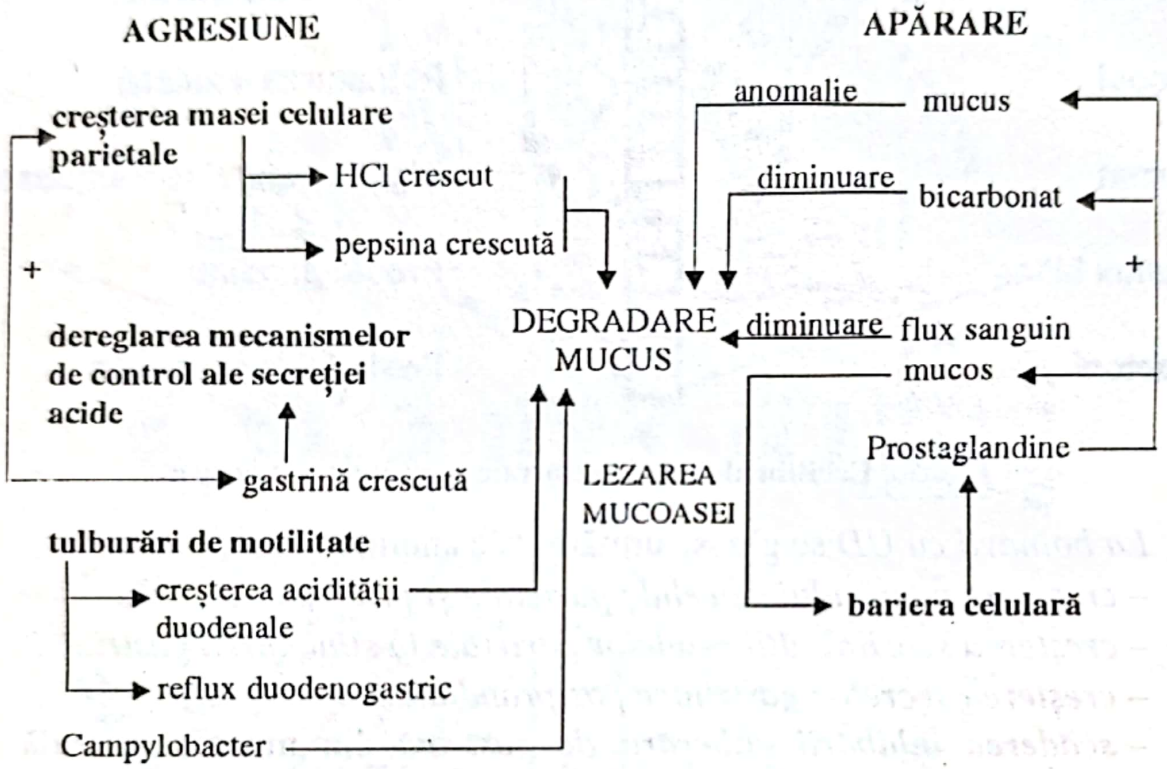
3. *amplificarea mecanismelor secretorii: vagul, gastrina și histamina*;

4. *scăderea eficienței mecanismelor inhibitorii ale secreției gastrice*;

Scanned with OKEN Scanner

5. *evacuarea gastrică accelerată*;
6. *tamponarea insuficientă a acidității chimului*;
7. *hipercalcemia din hiperparatiroidism* (tabelul XX).

TABELUL XX
FACTORI CE INTERVIN ÎN ULCEROGENEZĂ



Gastrita antrală asociată cu Campylobacter pylori este prezentă la majoritatea bolnavilor cu UD.

Aproximativ *95% din UD* se localizează pe *primii 2 cm după pilor* și *5% postbulbar. UD este*, de obicei, unic, rareori dublu spre deosebire de ulcerațiile multiple de stres. *Ulcerul peptic acut* poate interesa treptat toate straturile peretelui, dar *lipsește infiltratul inflamator celular cronic*. În *ulcerul peptic cronic pierderea de substanță* poate interesa toate straturile și este *delimitată de un infiltrat celular inflamator de tip cronic*. Formele recente au margini suple, iar formele cu evoluție îndelungată au baza și *marginile indurate prin apariția țesutului conjunctiv fibros* (*ulcer calos*).

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOME

Se descriu:

– *forme asimptomatice, care debutează prin complicații* și

– *forme simptomatice.*

Cel mai important simptom este *durerea ulceroasă* caracterizată prin :

– *localizarea în epigastru*, pe linia mediană, pe o suprafață restrânsă la câțiva cm, încât poate fi indicată cu degetul de către bolnav.

Durerea din ulcerul necomplicat este fixă, pe când în ulcerul penetrant iradiază în spate, în coloana vertebrală;

– caracterul – crampe însoțite, uneori, de senzația de arsură epigastrică sau de senzația de *foame dureroasă*; poate îmbrăca caracterul de distensie dureroasă, torsiune sau simplă apăsare în regiunea epigastrică;

– intensitatea durerii depinde de dimensiunea ulcerului și de pragul individual de sensibilitate la durere; ulcerul cardiei și ulcerul pilorului sunt mai dureroase; durerea permanentă și progresivă anunță penetrația sau perforația; *declanșarea unei hemoragii digestive ameliorează brusc durerea*;

– *ritmul circadian* (*mica periodicitate*) reprezintă apariția durerii în cursul unei zile. UD doare ziua, în preajma meselor, realizând senzația de „foame dureroasă", care este calmată de ingestia de alimente. Durerea reapare tardiv *postprandial la 3–4 ore*, ceea ce coincide cu momentul mesei următoare sau *trezește noaptea bolnavul din somn*. Ritmul în 3 timpi este caracteristic UD: *alimentație – confort – durere tardivă*;

– *periodicitatea anuală* (*marea periodicitate*) – perioada dureroasă durează în medie 3–4 săptămâni și este urmată de intervale libere, complet asimptomatice care durează variabil, de la câteva săptămâni la câțiva ani. Perioadele dureroase apar în medie de 1–2 ori pe an, *primăvara și toamna. În cursul perioadelor dureroase, nu există zi fără durere*, element de diferențiere cu alte afecțiuni dureroase abdominale;

– *cronicizarea și recidiva*: durerile dispar când ulcerul începe să se vindece. *Prelungirea fazelor de activitate ulceroasă traduce fie o cicatrizare întârziată, fie apariția unei complicații. Fazele de activitate pot surveni imprevizibil sau sunt corelate cu anxietatea, alimentația dezordonată, băuturile alcoolice, utilizarea de antiinflamatoare sau infecțiile respiratorii.*

Scanned with OKEN Scanner

Greață și vărsături, pirozis.

EXAMENUL OBIECTIV:

În UD necomplicat, examenul fizic este normal, cu excepția punctelor dureroase epigastrice, sensibile la palparea superficială și profundă;

EXAMENE PARACLINICE:

a) *Examenul radiologic baritat esogastroduodenal evidențiază:*

– semne directe: *nișa duodenală* (fig. 57);

– *semne indirecte*: deformare duodenală; stază și reziduu gastric sau evacuare rapidă duodenală; cicatrizările repetate pot determina excentricitatea canalului piloric sau formarea de pseudodiverticuli.

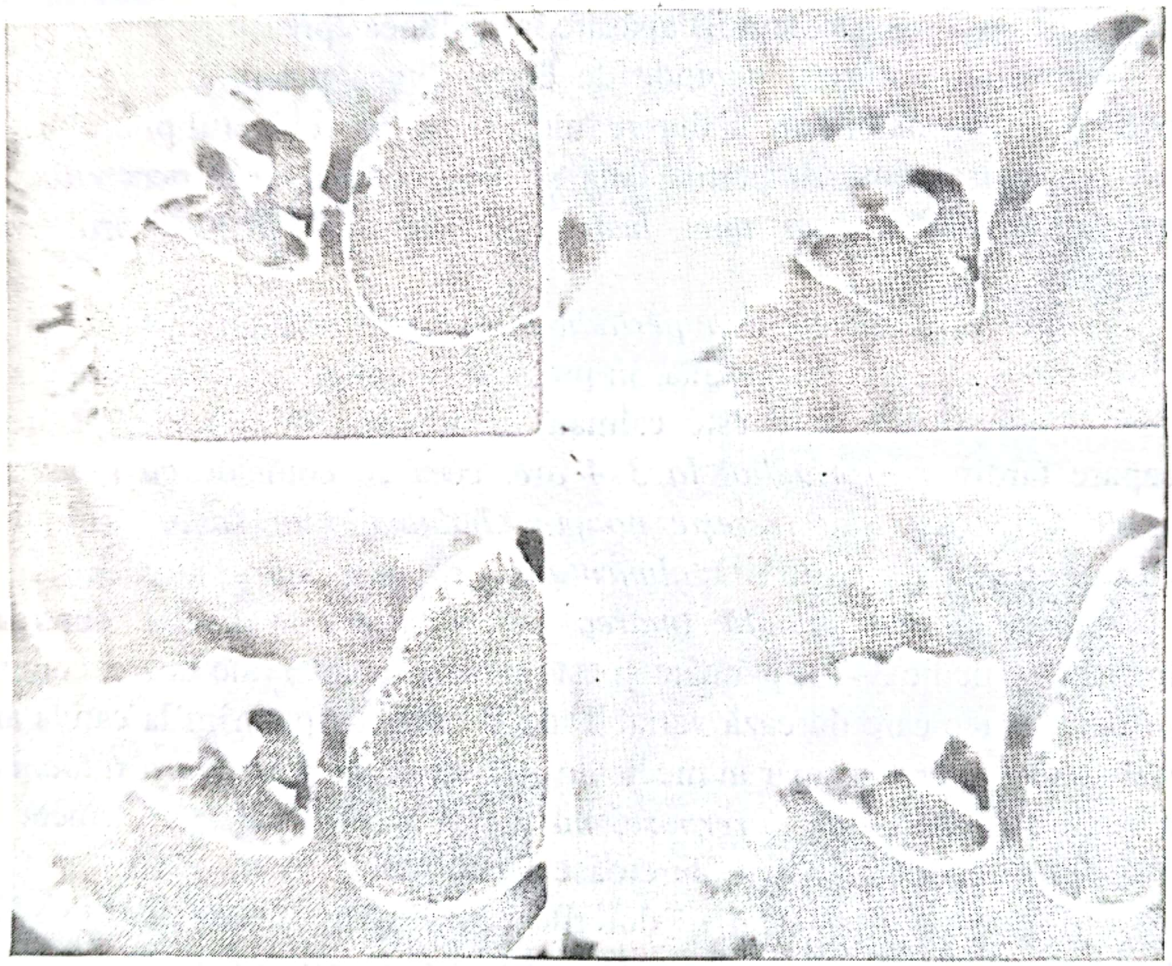


Fig. 57. **Ulcer duodenal bulbar – nișă.** Tranzit baritat. (colecția dr. Magos)

b) *Endoscopia* poate fi utilă în evaluarea bolnavilor cu diagnostic nesigur, a celor cu HDS, a celor cu stenoze și pentru monitorizarea răspunsului la tratament.

Scanned with OKEN Scanner

c) *Teste secretorii gastrice* (test cu histamină, pentagastrină, insulină); în trecut li se atribuia o importanță excesivă; în prezent, indicațiile se consideră a fi reprezentate de:

– *evaluarea succesului oricărei terapii medicamentoase sau chirurgicale* de reducere a secreției acide gastrice;

– *suspiciune de sindrom Zollinger – Ellison.*

Testele secretorii standard constau în:

– măsurarea secreției acide a stomacului nestimulat în condiții bazale = *debit acid bazal* (*DAB*) exprimat în mEq/h;

– măsurarea aciditații în cursul stimulării cu histamină sau pentagastrină în doză maximală = *debid acid maximal* (*DAM*) exprimat în mEq/h (tabel XXI).

TABEL XXI

VALORILE ACIDITĂȚII GASTRICE LA NORMALI ŞI BOLNAVII CU ULCER DUODENAL

	SEX	ACIDITATEA mEq/oră GASTRICĂ	
		Normal	Ulcer duodenal
ACIDITATE	B	2,5	5,5
BAZALĂ	F	1,5	3
ACIDITATE	B	30	40
MAXIMALĂ	F	20	30
(stimulare cu pentagastrină)			

Peste jumătate din bolnavii cu UD au *valori crescute* ale DAB și DAM.

d) *Examenul periferic* – anemie cu Ht și Hb scăzute (în caz de HDS sau sângerări oculte); hipercalcemie (în caz de hiperparatiroidism); nivelul crescut al pepsinogenului I și II.

Determinarea gastrinei serice este indicată în UD în următoarele situații:

– *DAB peste 10 mEq/h la stomacul intact și peste 5 mEq/h la stomacul rezecat*;

– bolnavi cu un *raport între DAB și DAM mai mare de 0,4*;

– *bolnavi cu ulcer recidivat postoperator*;

Scanned with OKEN Scanner

– *hiperparatiroidism concomitent sau prezența altor tumori endocrine.*

Valorile normale ale secreției bazale de gastrină sunt cuprinse între 50–100 pg/ml; valori peste 200 pg/ml pot fi considerate patologice. Valori crescute ale gastrinei se întâlnesc în sindromul Zollinger Ellisson și în antrul restant după gastrectomia Bilroth II.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Cele mai frecvente afecțiuni care stimulează UD sunt:

– *colecistita cronică* litiazică sau nelitiazică în care echografia și colecistografia precizează diagnosticul;

– *pancreatita cronică* în care echografia, ERPC și examenul chimic al scaunului pot fi utile pentru diagnostic;

– *esofagita de reflux* care se evidențiază endoscopic.

COMPLICAȚII

Cele mai comune complicații ale UD sunt: *hemoragia, perforația și stenozele piloroduodenale* care vor fi prezente într-un alt capitol.

TRATAMENT (tabel XXII)

UD poate fi controlat prin tratament medical la majoritatea bolnavilor, dar evoluția pe termen lung, nu este influențată dacă tratamentul nu este continuu. Schwartz, la începutul secolului, arăta: „No acid, no ulcer", afirmație considerată și astăzi valabilă. De aceea, baza tratamentului în UD o reprezintă reducerea acidității gastrice. Sub tratament, ulcerul se poate închide, dar boala nu se vindecă (once an ulcer, always an ulcer). *Evoluția naturală a ulcerului se traduce prin perioade active, urmate chiar fără nici un tratament de perioade asimptomatice.*

a) *Măsuri igieno-dietetice*:

– repaus la pat în cazul crizelor hiperalgice și spitalizare în cazul ulcerului complicat;

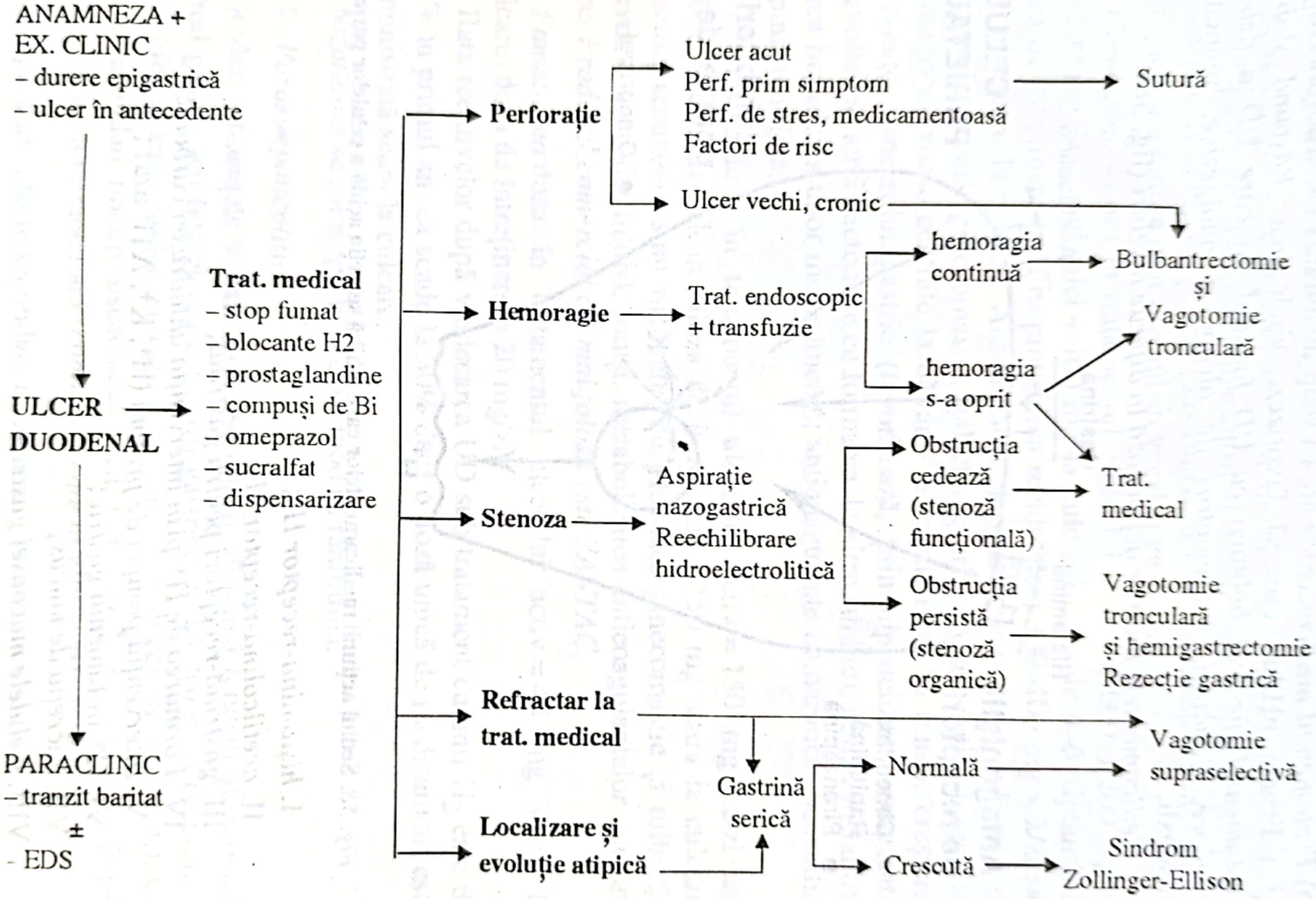
– psihoterapie, sedative, evitarea stresului;

– *evitarea fumatului, a antiinflamatoarelor nesteroide* și corticosteroizilor, alcoolului, cofeinei și altor xantine (cafea, ceai, ciocolată, băuturi tip cola);

– *dieta*: în trecut era extrem de rigidă; astăzi este acceptat că dieta rigidă are un rol minor în vindecarea ulcerului. De obicei, nu este nevoie de o altă recomandare decât: *„evită alimentele care îți fac rău !"*. Mesele vor fi nutritive și regulate.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXII



Scanned with OKEN Scanner

b) *Tratamentul medicamentos* are ca scop înlăturarea factorilor ulcerogeni și ridicarea pH-lui, care să favorizeze vindecarea. *Răspund slab la tratamentul medical bolnavii cu UD familial, la care UD a debutat precoce, fumători, consumatori de alcool și analgezice,* muncitorii manuali.

Medicamentele folosite acționează la diferite niveluri (fig. 58);

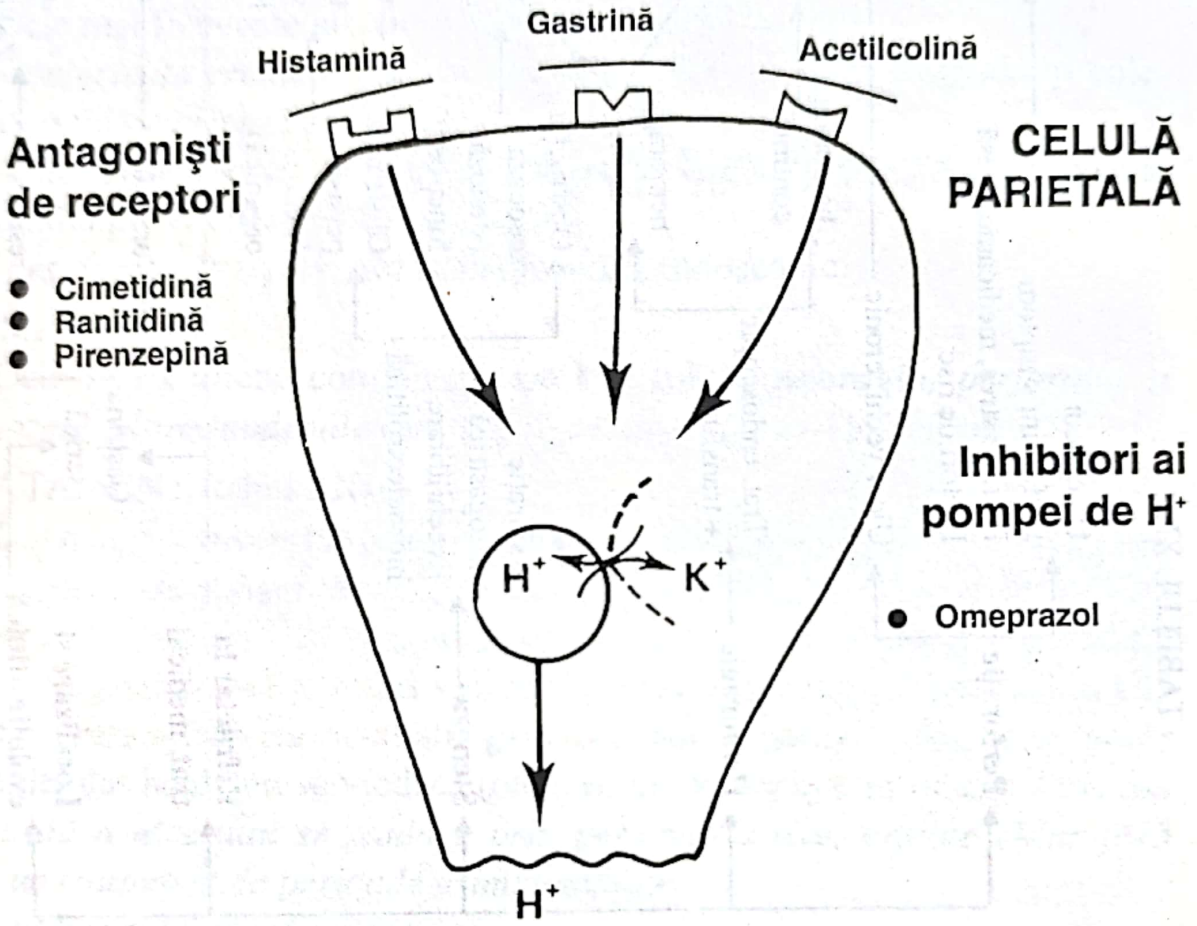


Fig. 58. **Sediul acțiunii medicamentelor care inhibă secreția acidă a celulelor parietale**

I. *histamina-receptor* H_2;
II. *acetilcolina-receptor* M_1;
III. *gastrină-receptori pentru gastrină*;
IV. *Formarea de* H^+ *prin intervenția anhidraxei carbonice*
V. *Intervenția pompei de protoni* (H^+, K^+, ATP-ază) ;
VI. H^+ *în lumenul gastric*;
VII. *Secreția de mucus*;
VIII. *Celulele mucoasei gastrice.*

Scanned with OKEN Scanner

I. *Antagoniști ai receptorilor H_2*

Sunt antagoniști competitivi ai histaminei față de receptorii H_2 de pe celulele parietale. Deoarece mecanismul histaminic implică, în parte, influențele colinergice și cele gastrinice, aceste substanțe reduc parțial secreția acidă indusă prin mecanism vagal și gastrinic.

Cimetidina – doza în tratamentul ulcerului activ = 1 000–1 200 mg/zi, (3×200 mg în cursul zilei + 400 mg la culcare) timp de 4–6 săptămâni ; doza de întreținere (pentru prevenirea recidivelor) 300–400 mg × 2/zi sau 600 mg seara la culcare. Are următoarele efecte secundare ; tulburări de dinamică sexuală, ginecomastie, galactoree prin acțiune antiandrogenică, tulburări nervoase centrale la bătrâni, la hepatici sau la renali, creșterea frecvenței cancerului gastric (favorizează, prin hipoaciditate exagerată, dezvoltarea florei bacteriene cu formarea de nitrozamine), inhibă metabolizarea hepatică a unor medicamente: anticoagulante cumarinice, benzodiazepine, teofilina.

Ranitidina doza în tratamentul ulcerului activ = 150 mg × 2/zi sau 300 mg seara la culcare; doza de întreținere = 150 mg seara la culcare. Efectele secundare sunt mai rare; nu provoacă ginecomastie și tulburări nervoase centrale. Inhibă, totuși. metabolizarea anticoagulantelor cumarinice. *Produsul comercial cel mai folosit este ZANTAC.*

Famotidina doza în tratamentul ulcerului activ = 40 mg seara la culcare; doza de întreținere = 20 mg/zi.

Rata recidivelor după vindecarea UD sub tratament cu anti H_2 este de 75% în primul an; ea scade la 30% dacă o doză unică de medicament este administrată seara la culcare.

Nizatidina se folosește în același mod ca ranitidina.

II. *Parasimpaticolitice*

Reduc influențele vagale excitosecretorii, diminuă tonusul și peristaltismul gastric (cu întârzierea evacuării gastrice în duoden ceea ce prelungește efectul antiacidelor, cu care se asociază, de obicei, în tratament). Ca efecte secundare notăm: uscăciunea gurii, tulburări de vedere, constipație, cresc tensiunea intraoculară (*contraindicate în glaucom*).

Atropina are efecte secundare maxime.

Scanned with OKEN Scanner

Pirenzepina (Gastrozepin) are acțiune anticolinergică relativ selectivă pentru secreția acidă gastrică datorită blocării selective, la doze uzuale, a receptorilor muscarinici M_1 de la nivelul neuronilor aparținând plexurilor intramurale. Doza este de 50 mg × 2/zi în ulcerul activ și de 25 mg × 2/zi pentru profilaxia recidivelor.

III. *Antagoniști ai receptorilor gastrinici*

Proglumida inhibă fixarea gastrinei pe receptorii celulari specifici (doza este 400 mg × 3/zi).

IV. *Inhibitori anhidrazei carbonice*

Acetazolamida inhibă activitatea anhidrazei carbonice, etapa obligatorie în mecanismul intracelular al secreției acide gastrice. Ca efecte secundare: diuretic (slab); alcalinizant al urinei; scade presiunea intraoculară. Doza este de 25 mg/kg corp/zi în 3 prize, timp de 10 zile, apoi 20 mg/kg corp/zi încă 10–20 zile.

V. *Inhibitoare ale pompei de protoni*

Omeprazol doza = 20–40 mg/zi. Prin inhibarea puternică și de durată a secreției gastrice, tratamentul cu omeprazol induce hipergastrinemia susținută care, dacă este prelungită, poate favoriza (cel puțin experimental) apariția cancerului gastric.

VI. *Antiacidele*

Sunt substanțe care conțin *grupări bazice sau amfotere, capabile să neutralizeze HCl din stomac*. Secundar creșterii pH-ului, se produce o diminuare a activității proteolitice a pepsinei. Prin absorbția sărurilor biliare, protejează în caz de reflux duodeno-gastric. După viteza acțiunii neutralizante pot fi: *rapide* (efect intens dar trecător) sau *lente* (efect mai redus, dar mai durabil). Un factor mai important este timpul de golire a stomacului care limitează efectul. Formele lichide sunt mai eficiente.

Mod de administrare:

– doza = 1 g din fiecare antiacid (diverse combinații) acoperă necesarul de neutralizare (aproximativ 1 000 mEq/zi);

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

NUMBER ONE

Zantac

Pentru ea — alinarea durerilor produse de ulcer
pentru el — soluţia unică

ZANTAC a devenit tratamentul numărul 1 în lume
împotriva ulcerului deoarece doctorii
din lumea întreagă ştiu că se pot baza pe el.

– administrare la o oră și la 3 ore postprandial (când încetează efectul tampon al alimentelor), precum și la orele 23–24 (pentru protecția nocturnă, deși aceasta nu durează decât 60–90 minute).

Asocieri preferabile:

– cu sărurile de bismut;

– cu beladona sau alte anticolinergice (inhibă activitatea secretorie gastrică și întârzie golirea stomacului, prelungind efectul antiacid);

– alginați (formează o spumă care menține antiacidul la porțiunea superioară a conținutului gastric și le poartă către esofag, fiind avantajoase în esofagita de reflux).

Efecte secundare: alcaloză metabolică (în special bicarbonatul de sodiu), hipercalcemie, sindrom lapte-alcaline, alcalinizează urina, nefrolitiază, malabsorbție de medicamente, vitamine și minerale (în special sărurile de Al), tulburări de tranzit (diaree ⇒ compușii de Mg, constipație ⇒ ⇒ compușii de Ca sau Al).

Reprezentanți:

– compuși de Al: *hidroxidul de aluminiu* etc.;

– compuși de Mg: *hidroxidul de Mg, oxidul de Mg carbonatul de Mg, trisilicatul de Mg*;

– compuși de Ca: *carbonatul de Ca*;

– *bicarbonatul de sodiu.*

VII. *Stimulatoare ale secreției de mucus*

Compuși de sinteză asemănători prostaglandinelor naturale:

Misoprostol, Emprostol; ca efecte secundare se citează contracția musculaturii uterine (avort, dismenoree), crampe abdominale.

Carbenoxolona stimulează secreția de mucus, dar are efecte de tip mineralocorticoid (retenție hidrosalină, edeme, HTA, hipopotasemie).

VIII. *Substanțe citoprotectoare*

Sucralfatul – cuprinde zaharoză sulfatată și polihidroxid de aluminiu, *aderă de leziunea ulceroasă, formând o pătură protectoare*; leagă ionii de hidrogen, pepsină și sărurile biliare. Doza: 1 g × 4/zi cu 30 minute înainte de mese și la culcare.

Scanned with OKEN Scanner

Sărurile de bismut – subcitratul de bismut coloidal (DeNol) eficace prin formarea unei pături protectoare pe leziunea ulceroasă și cu acțiune antimicrobiană față de Campylobacter pylori. Ca efecte secundare se citează pigmentarea brună a mucoasei bucale și a scaunului, fără efecte toxice. Doza: 5 ml soluție cu 30 minute înainte de mese și la 2 ore după ultima masă.

Practic tratamentul medical al ulcerului duodenal constă în :

I. *Tratament de atac*:

A. Tratament prin administrare de *inhibitori ai pompei de protoni*, sau antihistaminice H_2 (Ranitidină, Cimetidină, Famotidină, Nizatidină) ; de exemplu:

– *omeprazol* 20 mg: 1 capsulă dimineața timp de 4 săptămâni sau

– *zantac* 300 mg: 1 capsulă seara la culcare timp de 6 săptămâni

– *hidroxid de aluminiu și magneziu*: 1 lingură în caz de durere. În cazul unei alergii se poate administra:

– *sucralfat*: 1 capsulă de 4 ori pe zi timp de 6 săptămâni.

B. *Reguli igieno-dietetice*:

– Suprimarea consumului băuturilor alcoolice și a tutunului. Se contraindică medicamentele antiinflamatoare nonsteroidiene.

C. În cazul persistenței simptomelor, după 6 săptămâni de tratament, se face o nouă cură cu același tratament timp de încă *6 săptămâni*.

D. În cazul persistării simptomelor după 12 săptămâni:

– se elimină un sindrom Zollinger Ellison (dozarea gastrinemiei, studiul secreției acidului gastric) și *se discută indicația tratamentului chirurgical.*

II. *Tratament de întreținere*:

Astăzi, din cauza marii frecvențe a recidivelor și a morbidității maladiei ulceroase duodenale, se propune un tratament de întreținere, cu *Zantac* la o jumătate de doză, într-o singură administrare pe zi: 150 mg seara, la culcare.

Scanned with OKEN Scanner

Durata tratamentului nu este clar stabilită, ea trebuie să fie de cel puțin doi ani. În caz de rezistență la un astfel de tratament poate fi utilizat, omeprazolul: 20 mg, 1 capsulă, dimineața.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

INDICAȚIILE tratamentului chirurgical sunt relative, absolute și de necesitate.

Indicațiile absolute se referă la *complicațiile acute și cronice al UD*:

– *ulcerul perforat*;

– *ulcerul hemoragic cu modificarea brutală a volemiei imposibil de corectat prin tratament intensiv de reechilibrare, cu fistula arterială la care nu se poate asigura hemostaza endoscopică* (intervenție pentru hemostaza în urgență); *ulcerele hemoragice recidivate, la vârstnici* (intervenție efectuată la rece);

– *sindromul de concomitență hemoragie-perforație*;

– *ulcerele stenozante* în faza decompensată metabolic și hidroelectrolitic, după reechilibrare;

– *ulcerele endocrine*;

– *ulcerele recidivate postoperator, complicate* (hemoragice perforate sau cu fistulă gastrocolică);

– *ulcerele penetrante în organele vecine sau terebrante și ulcerele multiple.*

Indicațiile relative se referă la:

– ulcerele rebele sau rezistente la un tratament medical corect efectuat, așa-numite *ulcere intratabile* și

– *recidive frecvente sub tratament medical de întreținere.*

Definirea „ulcerului intratabil" este dificilă, căci este greu de stabilit câte episoade de recurență echivalează riscul unei operații. Interpretarea situației trebuie să ia în considerare suferința pacientului, gradul în care interferă cu stilul de viață anterior și o atentă evaluare a aportului dintre beneficiile și riscurile tratamentului chirurgical. Vârsta este un parametru important, deoarece rezecțiile gastrice sunt operații mutilante și cresc frecvența cancerului gastric după 15–20 ani de la operație.

Scanned with OKEN Scanner

Indicațiile de necesitate se referă la bolnavii ulceroși care prin *profesie* (șoferi, marinari, navetiști) sau prin situație social-economică *nu pot respecta un regim igieno-dietetic și un tratament medicamentos.*

PROCEDEELE CHIRURGICALE care pot fi aplicate sunt următoarele:

1. *Vagotomia*

Vagotomia tronculară constă în rezecția de 1–2 cm din fiecare trunchi vagal la intrarea în abdomen pe esofagul abdominal (fig. 59). Denervarea vagală a musculaturii gastrice produce o întârziere a evacuării gastrice dacă nu se asociază cu un procedeu de drenaj. Metoda de drenaj cea mai folosită este *piloroplastia* (procedeul Heinecke-Miculicz, Judd etc.) (fig. 60)

Denervarea vagală, doar a celulelor parietale (secțiunea ramurilor vagale, din 2/3 proximale ale stomacului), se realizează prin *vagotomie supraselectivă* ("parietal cell vagotomy") (fig. 61). Deoarece inervația antrală este conservată, evacuarea gastrică este relativ normală. Deci nu este necesar un procedeu de drenaj gastric. *Vagotomia supraselectivă* sub control pH-metric intraoperator este probabil *procedeul de elecție pentru UD intratabile și perforate*, dar este mai puțin utilă în ulcerele stenozante și hemoragice unde se va ridica leziunea.

Vagotomia selectivă asociată cu drenaj constă în secționarea fiecărui nerv vag imediat sub detașarea ramului hepatic din nervul vag anterior și a ramului celiac din nervul vag posterior (fig. 62).

O altă variantă mai recentă o constituie *vagotomia tronculară posterioară cu seromiotonia anterioară a micii curburi* (fig. 63): această intervenție se poate efectua și laparoscopic.

Procedeele de vagotomie au *avantajul simplității tehnice și conservării întregii capacități a rezervorului gastric*. Principalul dezavantaj este recidiva ulcerului la aproximativ 10% din bolnavi.

2. *Antrectomia cu vagotomie*

Îndepărtează cei doi factori principali care stimulează secreția acidă (vagul și gastrina) și oferă un *grad înalt de securitate în fața recidivelor*. Procedeul constă în *rezecția a 50% distale din stomac* (antrectomie sau

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

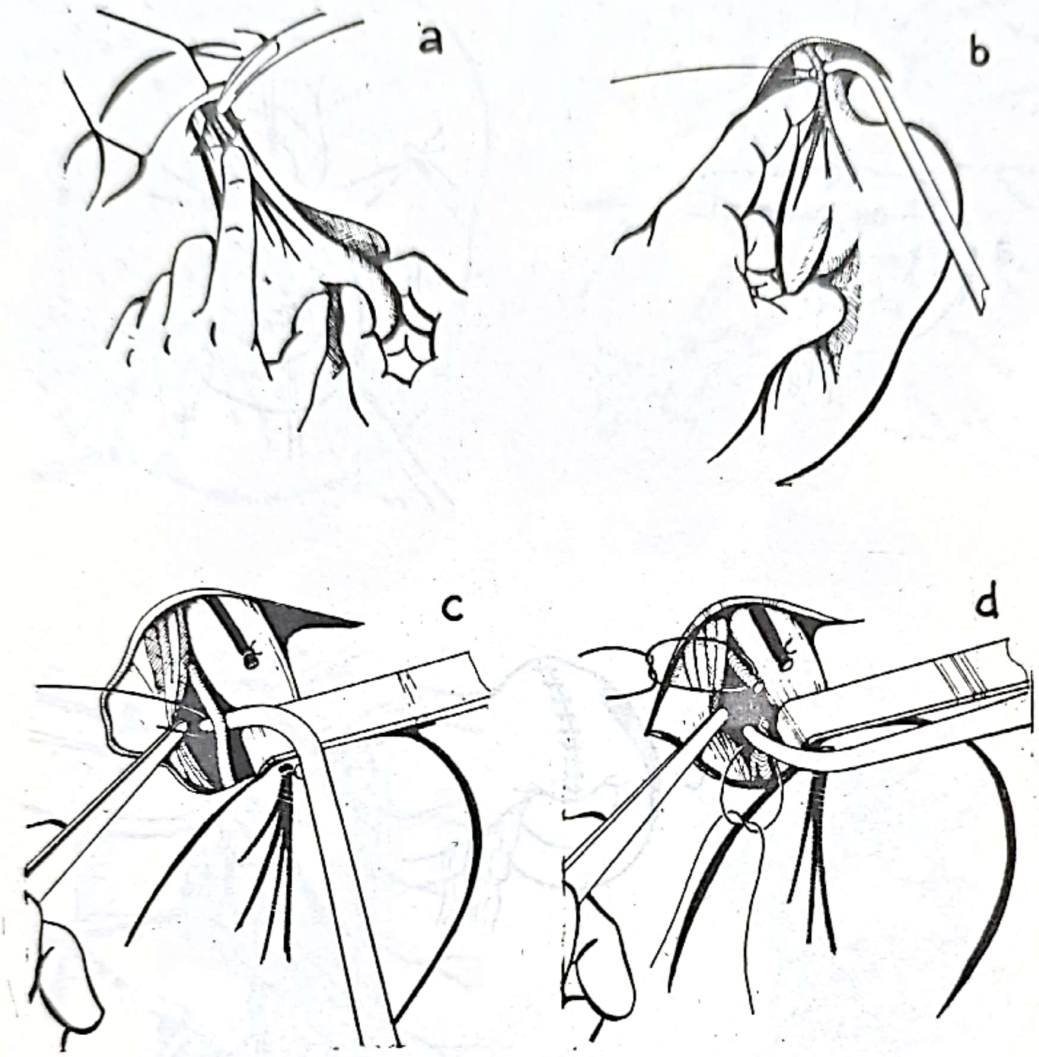


Fig. 59. **Vagotomie trocular**: a. evidențierea vagului anterior; b. rezecția vagului anterior; c. identificarea vagului posterior; d. rezecția vagului posterior.

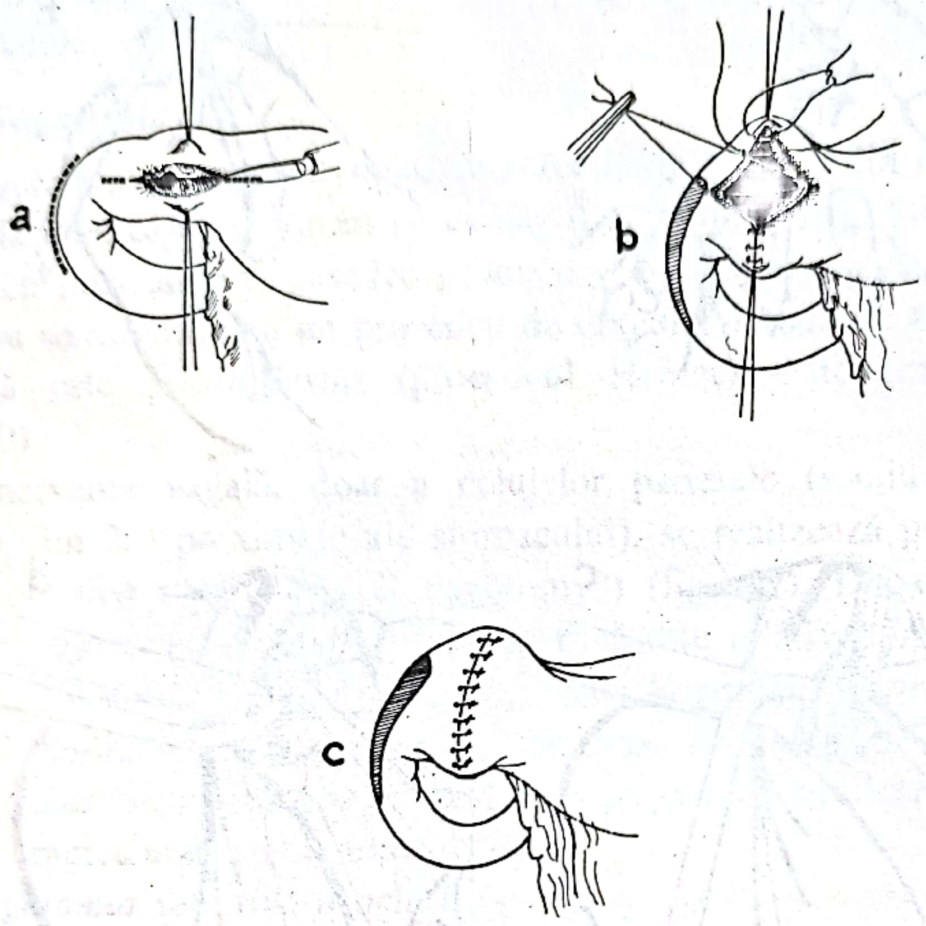


Fig. 60. **Piloroplastie Heinecke-Miculicz**: a. incizie orizontală antropilorică; b. sutură verticală cu fire separate; c. aspect final

Scanned with OKEN Scanner

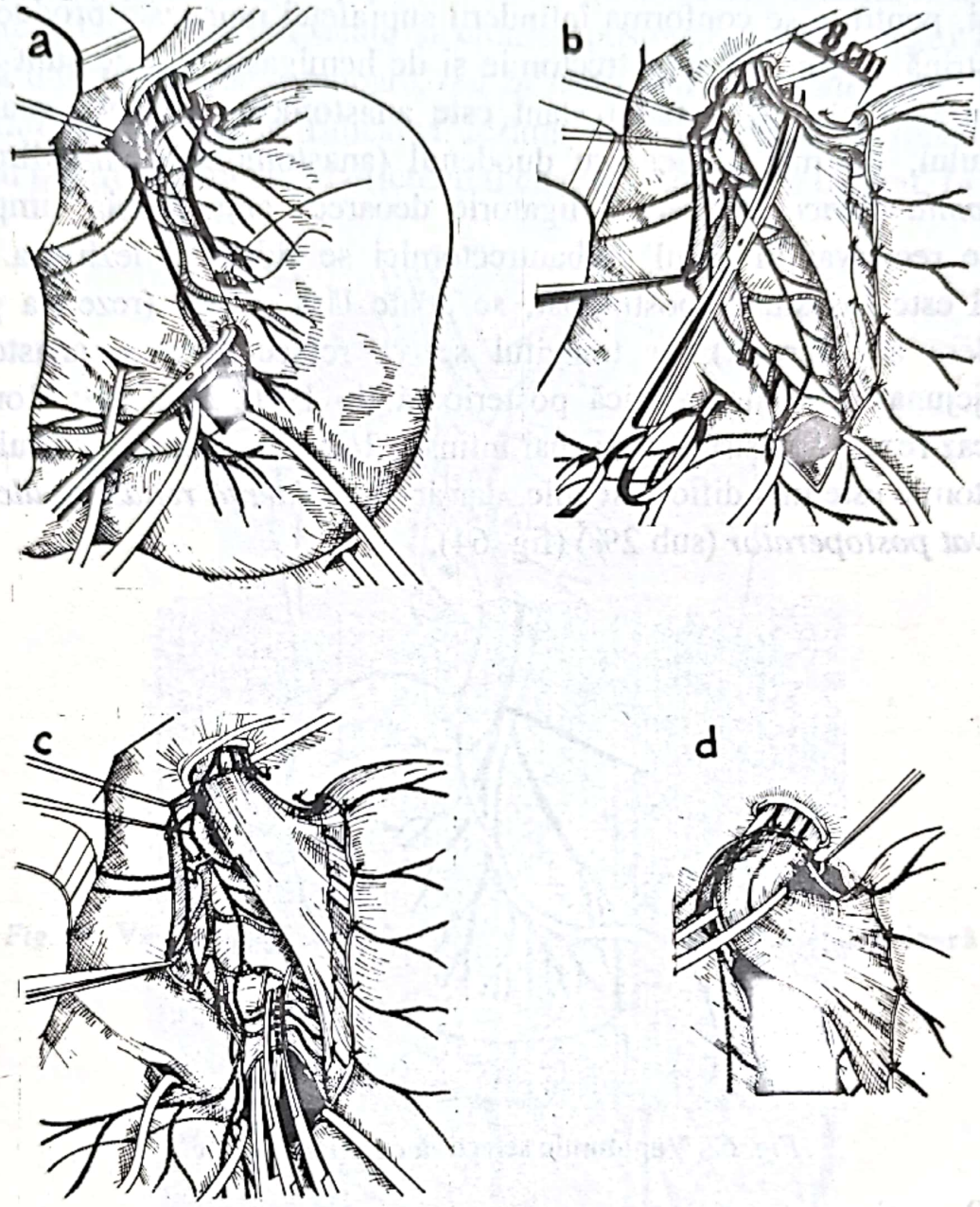


Fig 61. **Vagotomie supraselectivă**: a. Timpul epiploic anterior: pornind de la unghiul micii curburi se încarcă, ligaturează și secționează pediculi mici ce conțin ramurile vagale anterioare pentru corpul gastric; b. Timpul esocardiotuberozitar anterior: secțiunea ramurilor vagului anterior de pe fața anterioară a esofagului și stomacului pînă la marginea stîngă a esofagului. c. Timpul epiploic posterior: ligatura și secțiunea ramurilor pentru corpul gastric din vagul posterior; d. Timpul esocardiotuberozitar posterior: identificarea și secționarea ramului criminal Grassi.

Scanned with OKEN Scanner

hemigastrectomie), cu linia transecție gastrică plasată înalt la nivelul micii curburi, pentru a se conforma întinderii suprafeței mucoasei producătoare de gastrină. Termenul de antrectomie și de hemigastrectomie sunt relativ sinonime. Bontul proximal restant este anastomozat pentru restabilirea tranzitului, cel mai adesea, cu duodenul (anastomoză Pean-Billroth I). *Vagotomia tronculară* este obligatorie deoarece antrectomia simplă nu previne recidiva. În cazul bulbantrectomiei se ridică și leziunea. Dacă ulcerul este jos situat, postbulbar, se poate lăsa pe loc (rezecția pentru excludere a ulcerului) iar tranzitul se va reface printr-o anastomoză gastrojejunală transmezocolică posterioară tip Billroth II sau Roux. În acest caz rezecția gastrică va fi mai întinsă (2/3). Vagotomia tronculară cu antrectomie este mai dificilă tehnic, dar are *o incidență redusă a ulcerului recidivat postoperator* (sub 2%) (fig. 64).

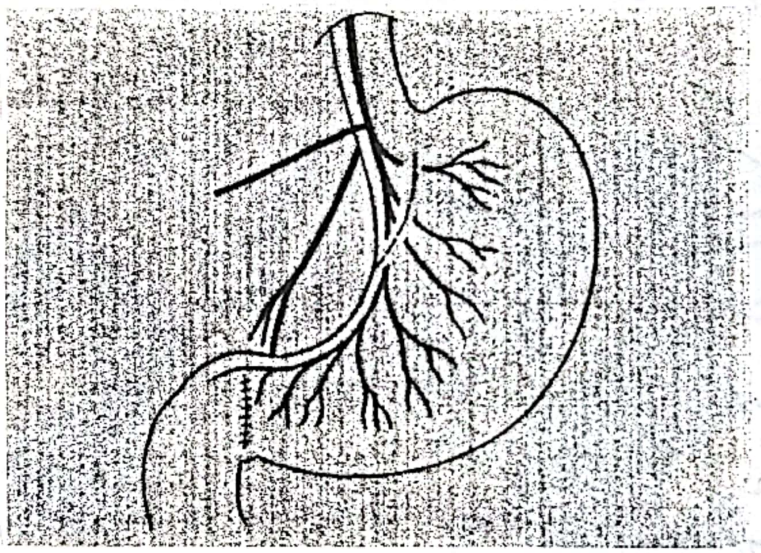


Fig. 62. **Vagotomie selectivă cu piloroplastie**

3. *Rezecția gastrică*

Rezecția a 2/3 distale din stomac, după care se face restabilirea continuității prin: *anastomoză gastroduodenală Billroth I* sau *Pean* sau *anastomoză gastrojejunală Billroth II – tip Reichel Polya* sau *tip Hoffmeister-Finsterer.* Acest procedeu *îndepărtează sursa majoră de gastrină (antrul) și o parte importantă a ariei celulare parietale*, secretoare de HCl și pepsină, *ridică leziunea și suprimă staza* (ridică pilorul). Deși rezecția obține vindecări definitive în peste 95% din cazuri,

Scanned with OKEN Scanner

popularitatea gastrectomiei parțiale este în scădere datorită incidenței crescute a complicațiilor acute și cronice postoperatorii. În cazul UD se preferă intervenții conservatoare, dar *în UG acest procedeu deține un loc important* căci permite ridicarea leziunii și examenul morfopatologic, esențial pentru diagnosticul diferențial cu cancerul gastric ulcerat. În cazul

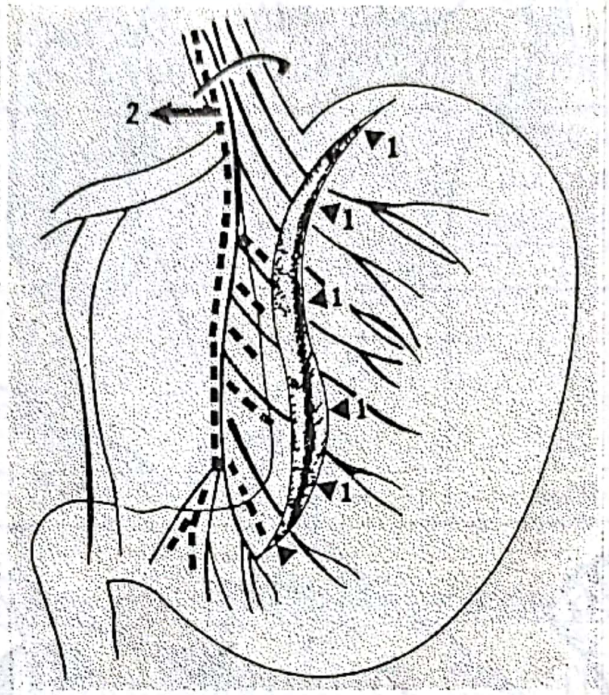


Fig. 63. **Vagotomie tronculară posterioară cu seromiotomie anterioară**

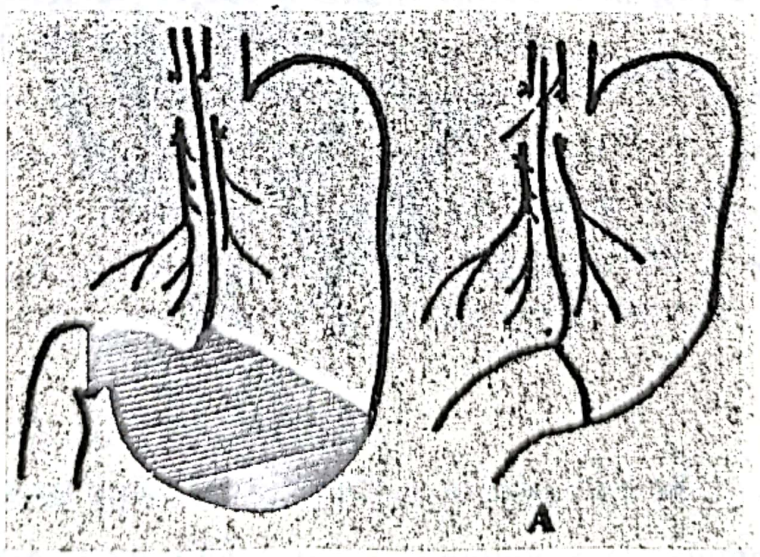


Fig. 64. **Vagotomie tronculară cu antrectomie**

Scanned with OKEN Scanner

rezecției se preferă anastomoza Billroth I deoarece menține duodenul în circuitul digestiv. În caz de anastomoză gastrojejunală, se preferă un montaj ROUX antireflux (în Y). (fig. 65).

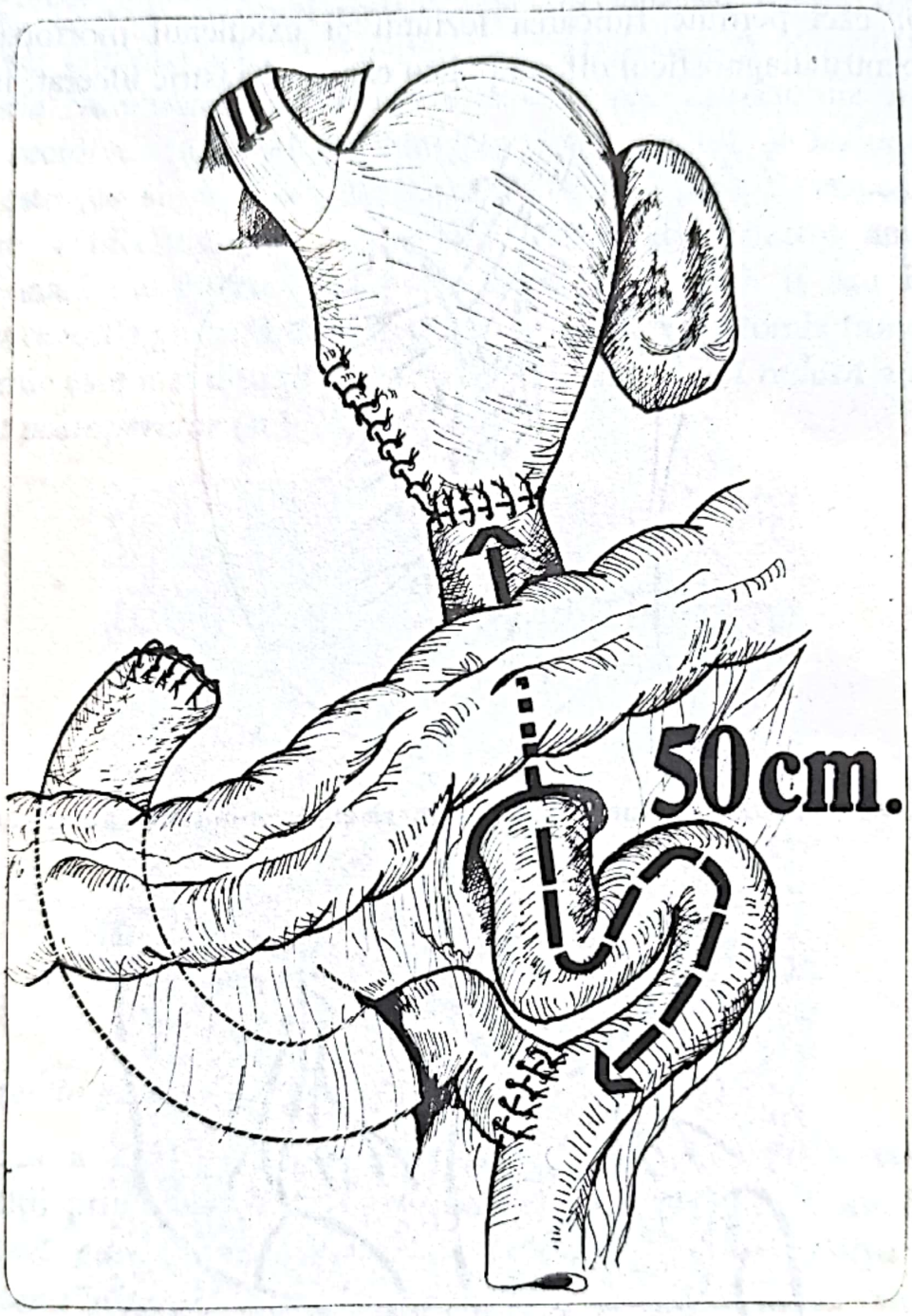


Fig. 65. **Rezecția gastrică cu montaj gastrojejunal tip Roux**

Toate variantele de vagotomie au avantajul de a menține întreaga capacitate a rezervorului gastric și de a fi ușor de realizat din punct de

Scanned with OKEN Scanner

vedere tehnic, ușor de suportat de către bolnav. Dezavantajul principal îl reprezintă rata mare de recidive. Vagotomia tronculară asociată cu antrectomie sau piloroplastie este cea mai utilizată; gastrectomia parțială are o mortalitate operatorie mai mare, recurența ulcerului este mai rară, dar suferințele stomacului operat sunt mai frecvente (în special procedeul tip Reichel-Polya) (tabelul XXIII)

TABEL XXIII

REZULTATE ALE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL

	Vagotomie supraselectivă	Vagotomie tronculară piroplastie	Vagotomie tronculară antrectomie	Rezecție 2/3
Mortalitate	0,3%	0,6%	1%	1,2%
Rezultate bune și foarte bune la distanță (Visick I și II)	86%	75%	90%	80%
Recidive	10%	10%	1–2%	0,5%

5.1.2. SINDROMUL ZOLLINGER-ELLISON (GASTRINOMUL)

ELEMENTE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC;

– *Ulcer peptic în 95% din cazuri*;
– *Hipersecreție gastrică masivă*;
– *Nivel ridicat de gastrină serică*;
– *Tumoră pancreatică secretoare de gastrină.*

CONSIDERAȚII GENERALE

Afecțiunea este cauzată de prezența unei *tumori secretoare de gastrină* (gastrinom) care poate fi localizată în pancreas (cel mai frecvent), în submucoasa duodenală, la nivelul antrului sau la nivelul ovarelor (foarte rar).

Morfopatologic se înregistrează:

– carcinoame (60%);
– adenoame solitare (25%);
– hiperplazii ale celulelor G (15%).

Scanned with OKEN Scanner

Aproximativ *1/3* dintre pacienţi se pot încadra în sindromul *neoplaziilor endocrine multiple* (*MEN I*), caracterizat prin *antecedente familiale de endocrinopatii şi prezenţa de tumori la nivelul altor glande*, în special *paratiroida* şi *hipofiza*. Orice pacient cu UD şi hipercalcemie trebuie suspectat de MEN tip I. Pacienţii fără MEN tip I au de obicei gastrinoame solitare, care sunt adesea maligne. Tumorile *au doar 2–3 mm* diametru şi de aceea la 1/3 din cazuri tumora nu poate fi descoperită prin laparotomie.

SIMPTOME

Simptomele şi semnele *sunt rezultatul hipersecreţiei acide induse de excesul de gastrină*; 95% din cazuri prezintă manifestări de ulcer peptic, de obicei duodenal. Unii pacienţi prezintă *diaree* severă determinată de cantitatea mai mare de acid ce pătrunde în duoden şi distruge lipaza pancreatică, producînd steatoree şi leziuni ale mucoasei intestinului subţire 5% dintre pacienţi prezintă numai diaree.

Simptomele *de ulcer* sunt, adesea, *refractare la doze mari de antiacide. Complicaţiile sunt frecvente* (hemoragii, perforaţii, stenoze). *Ulcerele peptice recidivate postoperator apar aproape în toate cazurile.* (fig. 66).

DIAGNOSTIC

Se pune pe baza semnelor clinice şi paraclinice.

Paraclinic se constată:

– *hipergastrinemia* în prezenţa hipersecreţiei acide masive este patognomonică pentru gastrinom. În mod normal, nivelul gastrinei este invers proporţional cu secreţia acidă gastrică. Antagoniştii receptorilor H_2 şi antiacidele pot creşte valorile gastrinei serice şi de aceea trebuie evitate în cele 24 ore anterioare testării. Trebuie subliniat că *hipergastrinemia* fără *aciditate poate apare în alte afecţiuni* (*anemie Biermer, gastrită atrofică, postvagotomie*). Valori ale gastrinemiei de *peste 20 de ori mai mari decât valorile normale sunt sugestive pentru caracterul malign al gastrinomului.* Pacienţii cu valori uşor crescute ale gastrinemiei şi secreţiei acide gastrice trebuie supuşi unui test de provocare cu secretină (creşterea nivelului gastrinemiei indică un gastrinom);

– *hipersecreţia bazală acidă marcată* apare la majoritatea pacienţilor cu sindrom Zollinger-Ellison care au stomacul intact. La pacienţii care au

Scanned with OKEN Scanner

avut o gastrectomie anterioară, un nivel al debitului acid bazal > 5 mEq/h este sugestiv.

Deoarece celulele parietale se află, deja, sub stimulare aproape maximală, datorită hipergastrinemiei, testul cu pentagastrină produce o creștere de mică amploare a debitului acid gastric, iar raportul dintre debitul acid bazal și cel maximal este în mod caracteristic > 0,6.

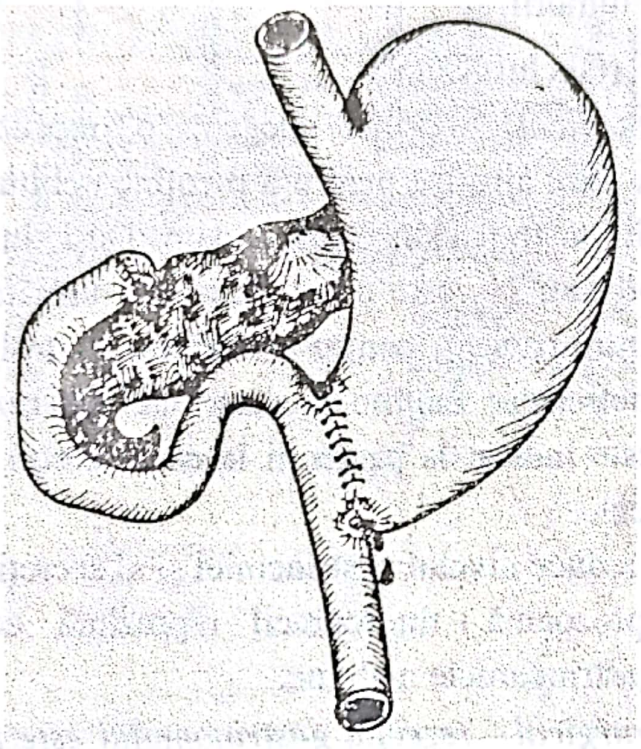


Fig. 66. **Sindrom Zollinger-Ellison: ulcere multiple recidivate** (pe bontul duodenal, pe gura de anastomoză și pe ansa eferentă) **complicate cu hemoragie și perforație; gastrinom pancreatic**

Asocierea hipergastrinemiei cu hipersecreția acidă poate apare și în obstrucția pilorică determinata de UD sau de alte cauze. În acest caz, testul cu secretină produce scăderea nivelului de gastrină.

– dozarea calcemiei poate arăta *hipercalcemie*, sugestivă pentru hiperparatiroidism în cadrul sindromului MEN tip I.

Examenul radiologic:

– tranzitul baritat arată de obicei un stomac mărit de volum, cu pliuri mari și mucoasă îngroșată, cu reziduu gastric prezent pe nemâncate, dimineața. Duodenul este dilatat și prezintă hiperperistaltică, edem al mucoasei și semne de ulcer. Modificări similare apar și pe jejun.

Scanned with OKEN Scanner

– *angiografia de trunchi celiac sau a arterei mezenterice superioare* poate descoperi *tumora hipervascularizată* în 1/3 din cazuri.

– *CT poate localiza tumora pancreatică, ca și R.M.N.*

Recoltarea transhepatică de sânge portal pentru dozarea de gastrină este utilă în localizarea tumorii atunci când rezultatele CT sunt negative sau echivoce. Laparotomia exploratorie cu *ecografie intraoperatorie* poate preciza topografia tumorii.

TRATAMENT (tabelul XXIV)

Tratamentul medical: – prima alegere o reprezintă *antagoniștii receptorilor* H_2 în doze ajustate pentru a menține debitul acid < 5 mEq în ora ce precede administrarea dozei următoare. Deși, inițial, răspunsul la antogoniștii receptorilor H_2 este excelent,în anii următori dozele trebuie mărite la mulți dintre pacienți pentru a menține controlul secreției acide, devenind treptat ineficiente. *Zantac* injectabil dă bune rezultate.

Omeprazolul este indicat la pacienții la care efectul antagoniștilor H_2 nu mai este suficient.

Somatostatina reduce nivelul gastrinemiei și al secreției acide gastrice.

Asocierea steptozocină + fluorouracil reprezintă cea mai eficientă chimioterapie în gastrinoamele maligne.

Tratament chirurgical – rezecția gastrinomului este tratamentul ideal, dar este *posibilă doar în 20% din cazuri* (în 80% din cazuri tumora nu poate fi localizată, are metastaze multiple sau este o microadenomatoză difuză de pancreas).

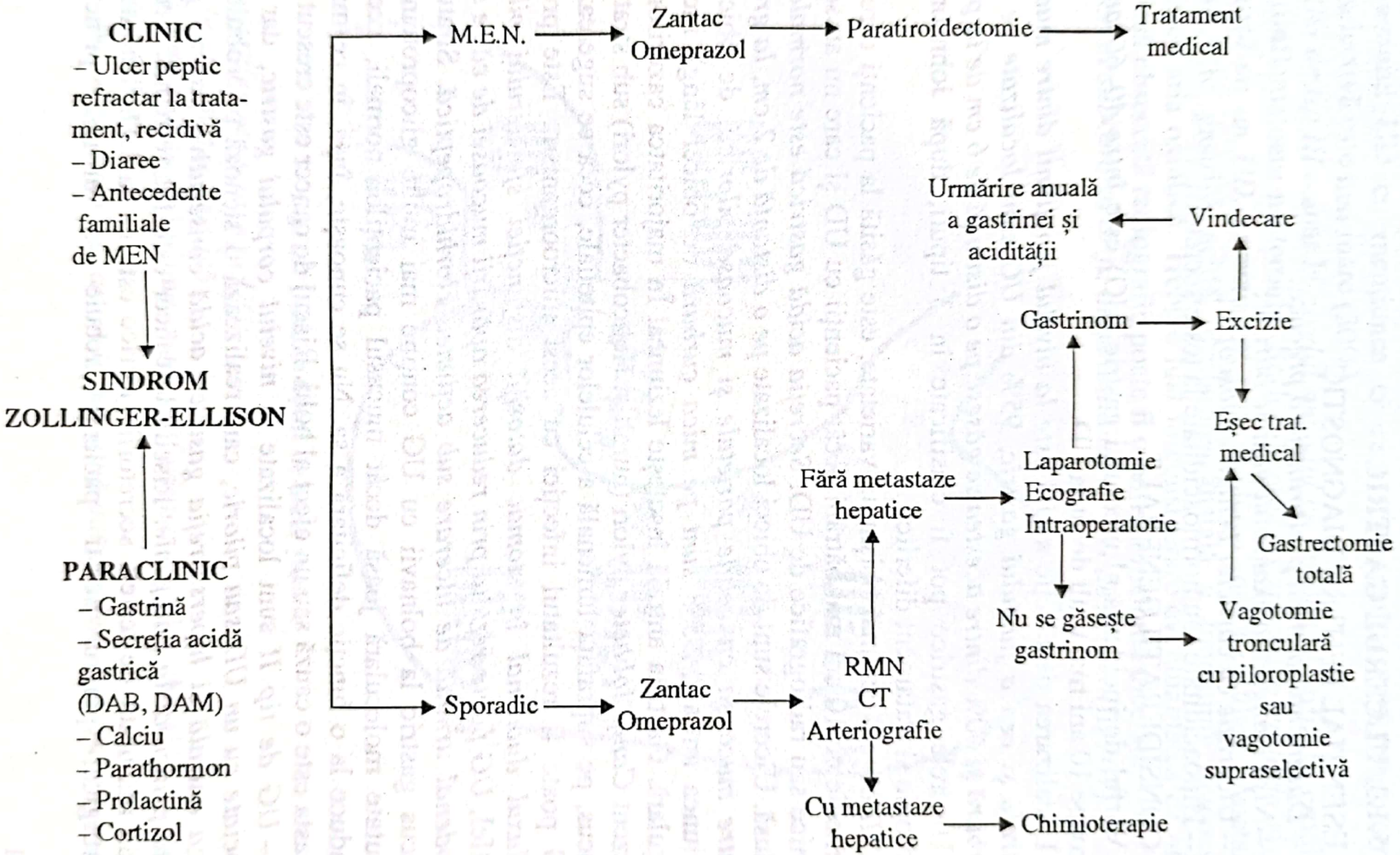
Dacă tumora este găsită în pancreas va fi enucleată. Când enucleerea nu este posibilă, este indicată pancreatectomia caudală. Duodenul trebuie atent inspectat atunci când nu se găsește tumora pancreatică.

În cazul în care nu poate fi identificată tumora, se realizează vagotomie supraselectivă, ceea ce facilitează controlul ulterior al secreției acide cu antagoniști de H_2.

În cazul în care tumora nu poate fi rezecată și tratamentul medicamentos nu este eficient, singura soluție rămâne *gastrectomia totală*.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXIV



Scanned with OKEN Scanner

5.1.3. ULCERUL GASTRIC

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *Durere epigastrică postprandială precoce*;
– *Nișă benignă la examenul gastric baritat*;
– *Ulcerație cu caracter benign endoscopic*;
– Hipoaciditate sau normoaciditate la teste secretorii.

CONSIDERAȚII GENERALE

Vârful de incidență al ulcerului gastric (UG) este *între 40–60 ani*, cu aproape 10 ani mai mult decât la UD.

Localizarea de elecție a UG *este la nivelul joncțiunii dintre mucoasa antrală și cea a fundului gastric, 95% din UG sunt localizate pe mica curbură și 60% dintre acestea se găsesc pe o distanță de 6 cm de la pilor.*

Ulcerele gastrice pot fi clasificate în 3 tipuri, după Johnson, cu etiologie și tratament diferite:

TIPUL I – cea mai obișnuită varietate, este găsită la pacienți care sunt în medie cu 10 ani mai bătrâni decât pacienții cu UD și care nu au semne clinice sau radiografice de UD. *Secreția acidă gastrică este normală* sau redusă. Ulcerele sunt de obicei localizate *pe o distanță de 2 cm, la granița dintre mucoasa cu celule parietale și mucoasa pilorică*, de obicei în regiunea antrală, *95% sunt pe mica curbură* de obicei lângă incisura angulară. Gastrita antrală însoțește leziunea. În majoritatea cazurilor este prezent *Campylobacter* pylori (numit și Helicobacter pylori) sub stratul de mucus, pe suprafața lumenală a celulelor epiteliale, ceea ce sugerează că UG poate fi rezultatul infecției cu acest microorganism. Este prezent *refluxul duodenal în stomac datorită disfuncției sfincterului piloric.* Astfel, *UG poate rezulta prin reducerea apărării mucoasei de către sucul duodenal urmată de ulcerare sub acțiunea clorhidropeptică.* Stratul de mucus gastric la bolnavii cu UG conține mai multe glicoproteine cu greutate moleculară joasă decât mucusul pacienților normali, ceea ce conduce la o funcție deficitară a sa. Nu se cunoaște, încă, în ce măsură aceasta este o cauză sau un efect al bolii. Riscul de cancer este crescut.

– *UG de tip II* sunt localizate la *nivelul corpului gastric*, dar sunt *asociate cu un UD sau piloric*, care realizează o stenoză pilorobulbară ; *staza antrală și hipersecreția gastrică acidă consecutivă par să joace rolul principal în patogenie.* Riscul de cancer este foarte redus. Secreția acidă măsurată de testele secretorii gastrice este ca la UD. Tratamentul chirurgical pentru acești pacienți trebuie să urmeze principiile

Scanned with OKEN Scanner

tratamentului UD cu mențiunea că rata recurențelor după vagotomie supraselectivă este mai mare (30%).

– *UG de tip III* – apar la *nivelul antrului* ca rezultat al utilizării cronice de antiinflamatoare nesteroide. Se localizează în special *prepiloric* și se *comportă ca un UD*, caracterizat prin creșterea masei celulare parietale, hipersecreție gastrică acidă, deplasarea distală a joncțiunii mucoasei antrale cu aria oxintică. Trebuie luat în considerare eventualitatea ca nișa ulceroasă observată radiografic poate fi o tumoră malignă ulcerată.

Ulcerul subcordial ar fi, după unii autori, UG de tip IV. (fig. 67)

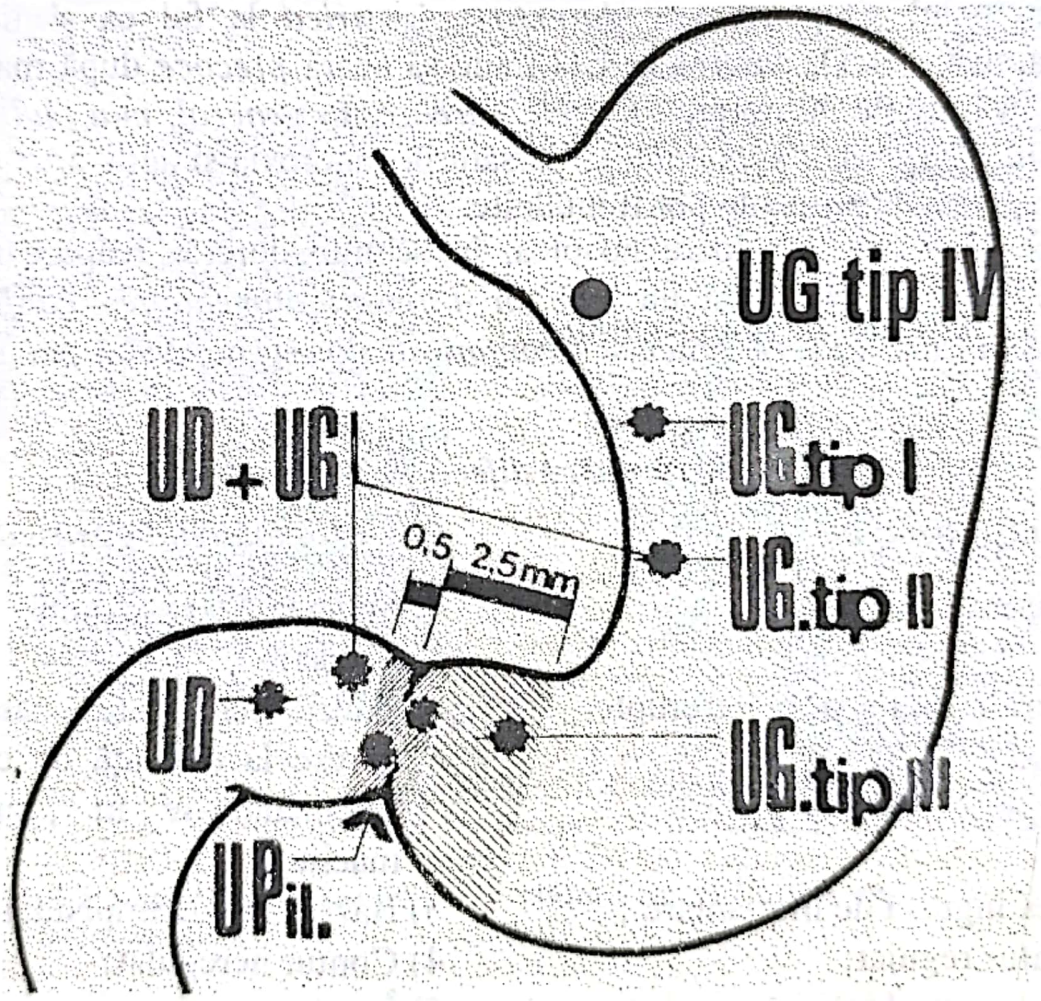


Fig. 67. **Diferite tipuri de ulcer gastric**

Elemente patogenice în UG:

– *staza* și atonia gastrică;

– hiperaciditate ⇒ leziune ⇒ retrodifuziunea ionilor de H^+ ⇒ *hipoaciditate aparentă*;

– *refluxul de săruri biliare și lizolecitină din duoden în antrul gastric*;

Scanned with OKEN Scanner

– *colonizarea cu Helycobacter pylori*, favorizată, eventual, de deficitul de IgA secretor;

– *reducerea sintezei locale de prostaglandine* (mai ales PGE 2α) sub acțiunea antiinflamatoarelor nesteroide sau a glucocorticoizilor;

– *afectarea sintezei de mucus* (în cadrul hipoproteinemiei generale) și a vascularizației mucoasei gastrice (în cadrul sindromului de hipertensiune portală) din ciroza hepatică.

SIMPTOMATOLOGIE

Principalul simptom este *durerea epigastrică* la fel ca și în UD. Comparativ cu UD, durerea în UG tinde să apară *precoce* după masă, de obicei în primele 30 minute. *Crizele durează, în general, mai mult decât cele din UD* (*peste 4 săptămâni*). Vărsăturile, anorexia și agravarea durerii după ingestia de alimente pot fi întâlnite.

Ulcerul gastric nu doare noaptea, în schimb durerea reapare repede postprandial și realizează un *ritm în 4 timpi: alimentație – confort de scurtă durată – durere precoce – confort tardiv* (prin evacuarea stomacului).

Aspecte ce diferențiază:

nișa benignă gastrică	*nișa malignă gastrică*
1) Proemină din contur	1) Situată pe contur sau retrasă;
2) Pliuri radiale și neîntrerupte, atingând craterul;	2) Pliuri neregulate, care se opresc la distanță de crater, terminându-se în „cap de măciucă".
3) Bază îngustă de implantare ;	3) Bază largă de implantare;
4) Contur regulat;	4) Contur neregulat;
5) Vindecare obișnuită;	5) Închidere rară, cu recidivă rapid instalată;
6) Localizare pe mica curbură;	6) Și alte localizări.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se precizează pe baza *examenului radiologic* și, mai ales, *endoscopic*.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul baritat gastroduodenal va arăta o *nișă benignă situată pe mica curbură* (fig. 68). *În absența unei imagini lacunare, următoarele criterii sugerează un ulcer malign*:

– *semnul meniscului*, reprezentat de o zonă radiotransparentă ce înconjoară ulcerul, determinată de marginile proeminente ale tumorii:

– *nișele gigante* (peste 2 cm) pot fi, adesea, maligne. (fig. 69)

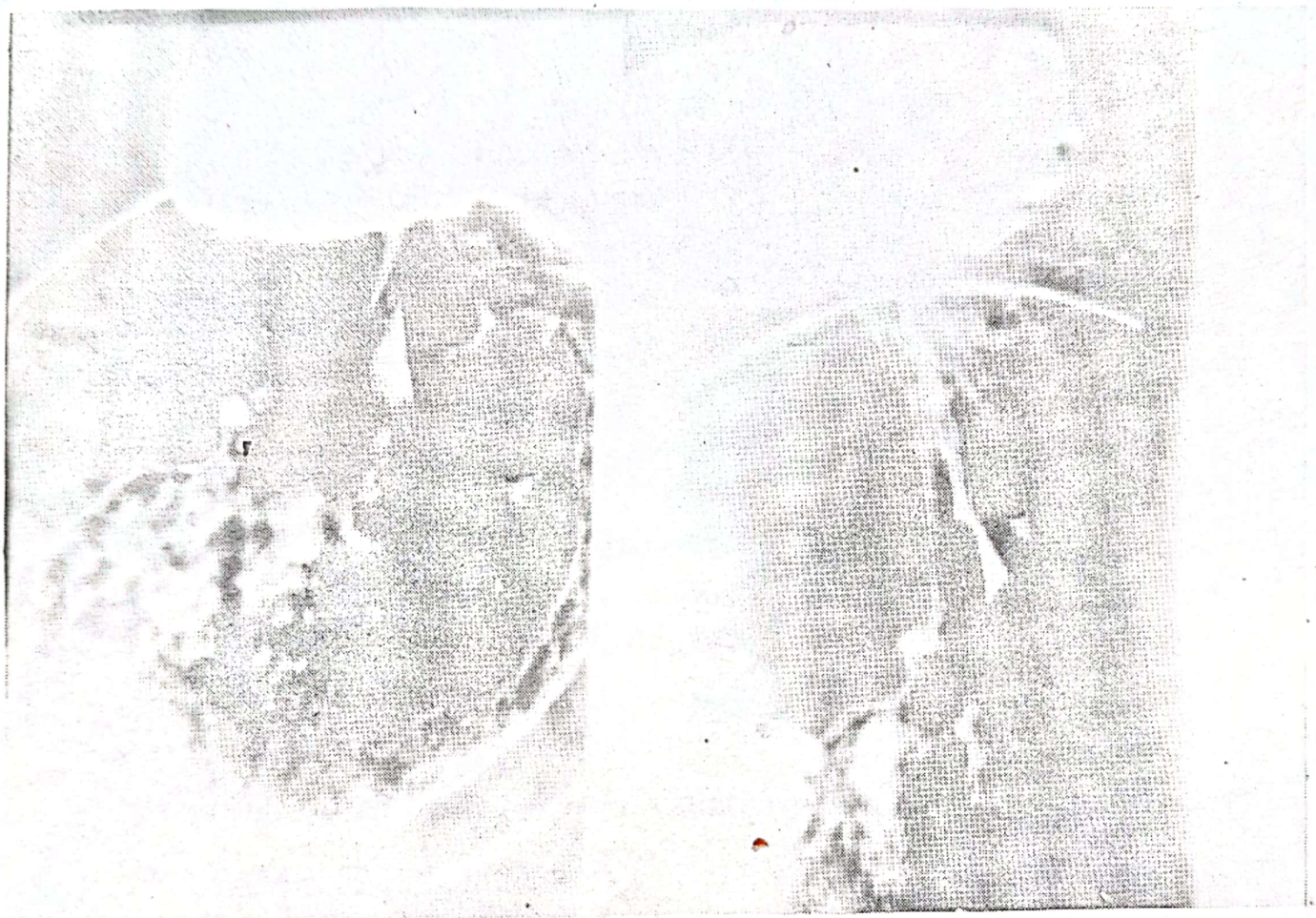


Fig. 68. **Ulcer gastric pe mica curbură - nișă. Tranzit baritat esogastric**
(colecția dr. Magos)

Examenul endoscopic permite depistarea leziunii. Realizată de primă intenție este mai fiabilă decât examenul radiologic în detectarea ulcerului și diferențierea de cancerul gastric. Ulcerul gastric (benign) se prezintă sub forma unei *pierderi de substanță circulară și de profunzime variabilă, cu fundul albicios* constituit de necroză fibrinoidă. Ulcerul este mărginit de un burelet de edem, la nivelul căruia pliurile converg. În faza de cicatrizare, fundul ulcerului este acoperit de o mucoasă eritematoasă sau

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 69. **Ulcer gastric gigant | Tranzit baritat esogastric**

Scanned with OKEN Scanner

ulcerul este înlocuit de o cicatrice stelată sau liniară. Examenul fibroscopic poate fi ameliorat în cazurile dificile printr-o *colorație cu albastru de metilen*, care impregnează fibrina din fundul ulcerului și o colorează în albastru deschis, ceea ce permite detectarea ulcerelor de dimensiuni mici sau incomplet cicatrizate. Trebuiesc prelevate de rutină biopsii multiple (minimum 6) din *marginile leziunii*. Rezultatele fals pozitive sunt rare; cele fals negative ating 5–10% din cazuri.

Testele secretorii au valoare orientativă. În UG ce însoțește un UD vechi sau activ se găsește hiperaciditate și hipersecreție. În UG tip I secreția acidă bazală și maximală vor fi reduse sau normale. Aclorhidria este definită ca lipsa de acid (pH>6,00) după stimulare cu pentagastrină. Aclorhidria sugerează un ulcer gastric malign (5% din ulcerele gastrice maligne sunt asociate cu aclorhidrie).

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Hernia hiatală necomplicată, gastrita atrofică, colecistita cronică, sindromul colonului iritabil vor fi excluse după o explorare radiologică atentă.

Gastroscopia cu biopsie va diferenția ulcerul gastric benign de *ulcerul gastric malign*. Chiar după biopsia endoscopică rămân cazuri care se dovedesc a fi maligne la examenul histopatologic pe cupe seriate al piesei de rezecție.

COMPLICAȚII

Hemoragia, stenoza și perforația sunt principalele complicații ale UG.

TRATAMENT (tabelul XXV)

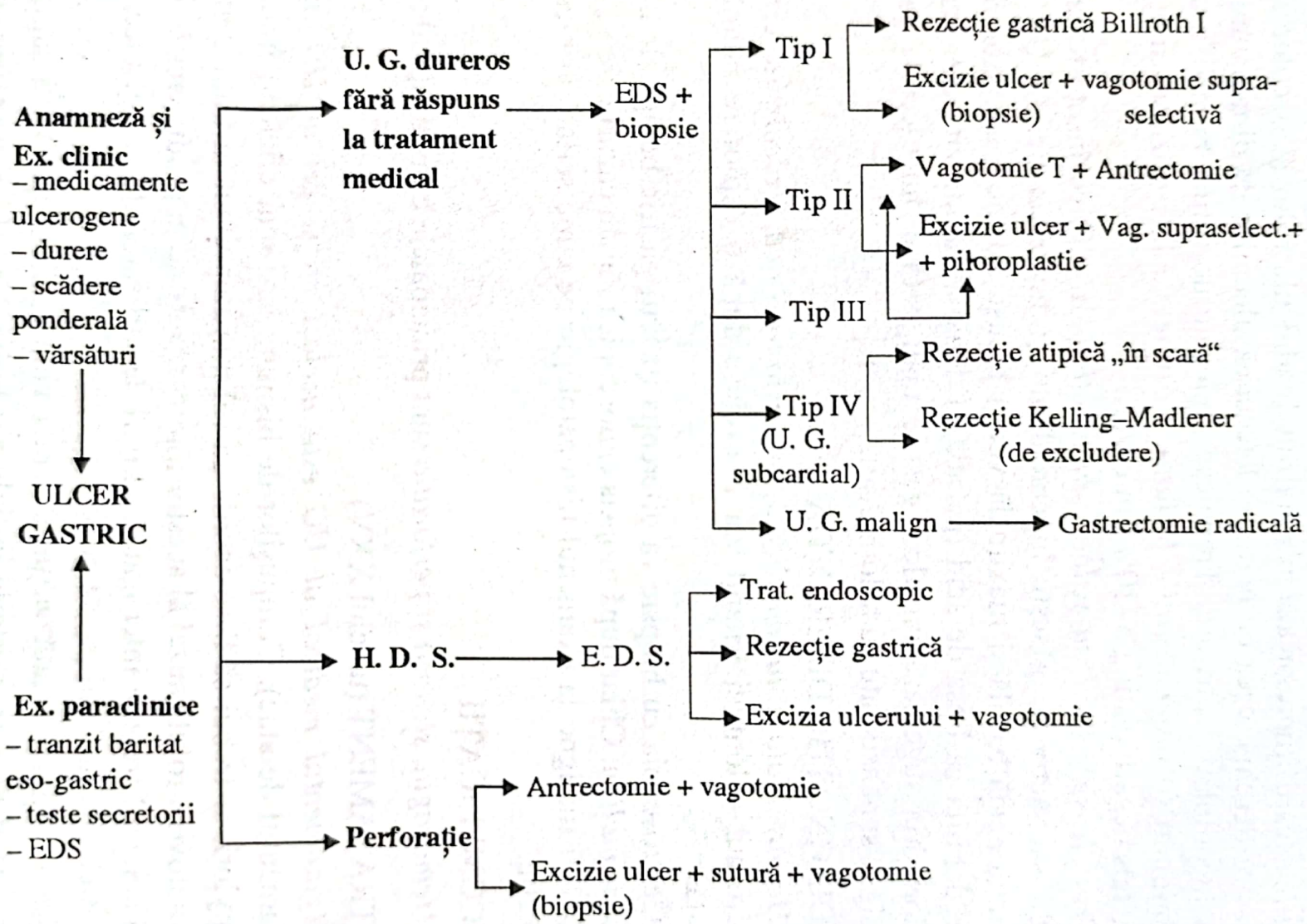
Tratamentul medical al UG este același ca și cel al UD (numai tratamentul de atac). Compușilor de bismut, care sunt eficienți împotriva C. pylori, ar trebui să li se acorde un rol mai important în tratament dacă se va dovedi rolul cauzal al acestor microorganisme în producerea bolii.

Pacientul trebuie interogat cu privire la utilizarea de agenți ulcerogeni care trebuie eliminați pe cât posibil.

Endoscopia repetată va urmări rata vindecării. După 4–16 săptămâni (depinzând de dimensiunile inițiale ale leziunii și alți factori) vindecarea atinge de obicei un platou.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXV



Scanned with OKEN Scanner

Dacă ulcerul nu s-a vindecat până la acest moment, tratamentul trebuie individualizat. Tratamentul medical poate fi continuat în cazul unui pacient în vârstă cu risc mare. Gastrectomia este recomandată pentru pacientul care nu are contraindicații operatorii.

Eșecul tratamentului medical poate indica prezența unui ulcer malign. De aceea gastroscopia și biopsia trebuie repetate. Ulcerația carcinoamelor mici prin digestie clorhidropeptică este frecventă pentru leziunile care, ulterior, s-au dovedit a fi maligne. De aceea, endoscopia va fi repetată la 6–12 luni ca o verificare suplimentară a absenței cancerului.

În general, *UG sunt dificil de vindecat medical, dau recidive și rămân simptomatice mai frecvent decât UD*. Rata recurenței în primii 2 ani după vindecare cu terapie medicală este de 40%; 70% dintre aceste recurențe apar în primul an. În ulcerele care nu se vindecă, nu poate fi exclus cancerul. De aceea, *tratamentul chirurgical este recomandat la cei mai mulți bolnavi.*

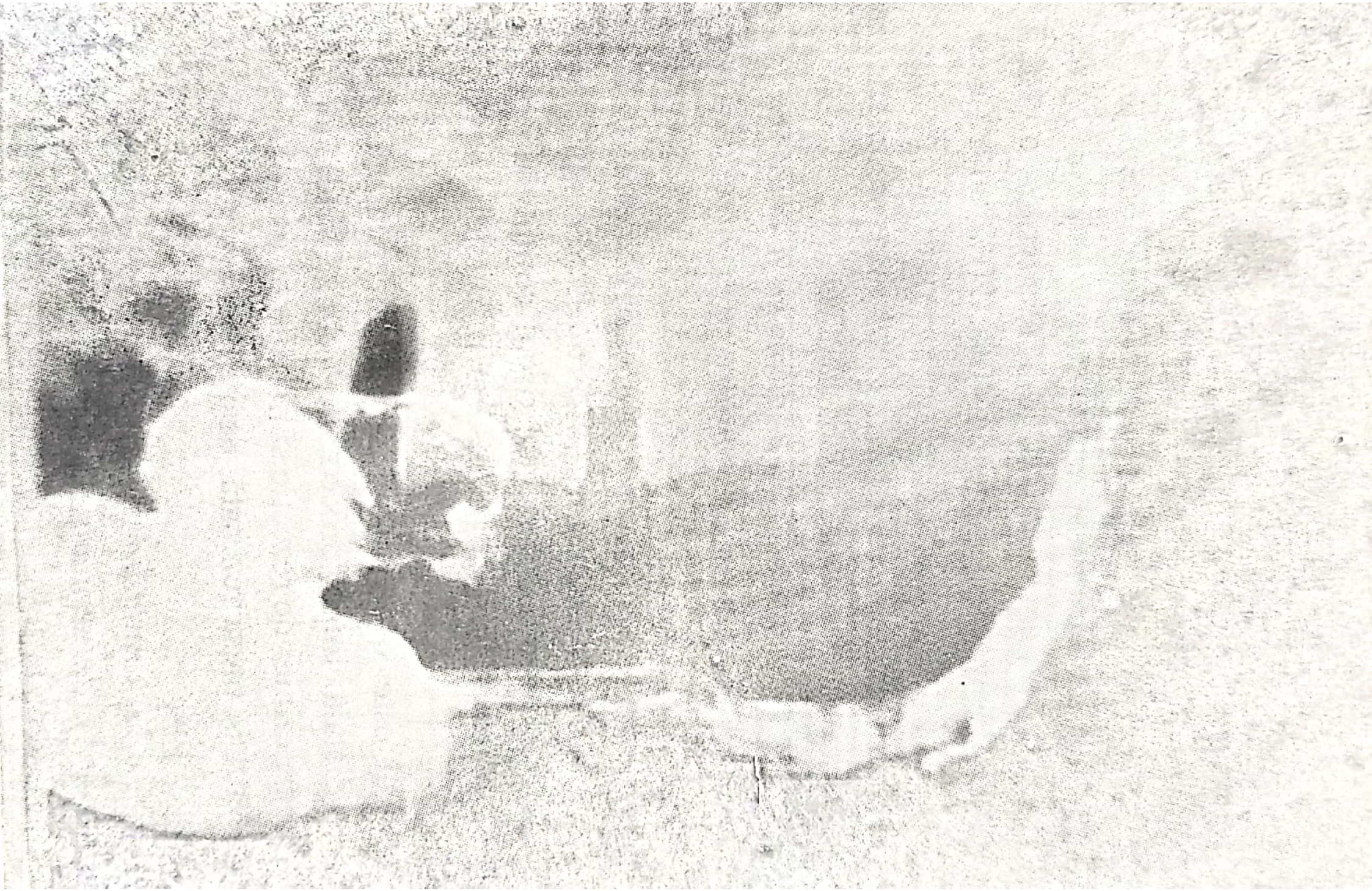
Pacienții cu UG localizat lângă pilor și asociat cu secreție acidă crescută și modificări radiologice similare cu UD trebuie tratați ca și UD. (fig. 70)

La pacienții cu UG tip I se indică o gastrectomie tip Billroth I sau o *vagotomie supraselectivă cu excizia ulcerului.* Absența inflamației duodenale facilitează anastomoza și reduce riscul complicațiilor imediate postoperatorii. Rata recurenței este redusă și rezultatele pe termen lung sunt excelente.

Când ulcerul este situat mai înalt pe mica curbură se recomandă o gastrectomie distală după procedeul Kelling-Madlener. Unii chirurgi preferă extinderea liniei de rezecție suficient de sus pe mica curbură pentru a include ulcerul în piesa rezecată, deși aceasta poate crea un bont gastric greu de reconstruit.

Excizia ulcerului urmată de vagotomie și piloroplastie sau vagotomie supraselectivă este, de asemenea, eficientă pentru UG, deși rezultatele pe termen lung nu sunt la fel de bune ca după rezecție. Acest procedeu este preferat în cazul unui pacient fragil, care nu suportă o operație de amploare (ulcer hemoragic la un bolnav în vârstă).

Scanned with OKEN Scanner



Scanned with OKEN Scanner

5.1.4. **ULCERAȚIILE DE STRES** (Gastroduodenita de stres, ulcerul de stres)

Termenul de *„ulcer de stres"* definește un grup heterogen de *ulcere acute gastrice sau duodenale care se asociază cu 4 mari grupe de factori: șocul, infecții grave, arsurile (ulcer Curling) și tumori sau traumatisme ale SNC (ulcer Cushing).*

Patogenic este implicat dezechilibrul dintre agresiunea clorhidropeptică și apărarea mucoasei.

a) *Scăderea apărării mucoasei apare datorită ischemiei, scăderii ritmului de reînnoire a mucoasei prin reducerea sintezei locale de prostaglandine* (sub acțiunea ACTH și cortizonului), *toxinelor circulante* și subțierii stratului de mucus.

b) *Creșterea agresiunii clorhidropeptice* apare la pacienții cu ulcere Cushing ce au *niveluri crescute ale secreției acide gastrice*, în celelalte cazuri, se presupune că este o falsă hiposecreție rezultată din retrodifuziunea H^+ prin mucoasa lezată.

Clinic diagnosticul trebuie suspectat la un pacient aflat în una dintre situațiile etiologice de mai sus la care apare *HDS*. *Hemoragia* cu debut insidios inițial, cu aspect de „zaț de cafea" în aspiratul nasogastric, se modifică în cursul orelor sau zilelor următoare în sângerare patentă. Este posibilă instalarea bruscă a unei hemoragii dramatice. Dacă pacientul nu are instalată o sondă de aspirație nasogastrică, atunci prima manifestare poate fi *melena.* Hemoragia poate fi continuă sau, cel mai adesea, episodică. Rareori, bolnavul prezintă dureri epigastrice difuze.

Perforația apare la 10% din cazuri.

Paraclinic, endoscopia gastrică este cea mai importantă permițând evidențierea leziunilor gastrice acute multiple, superficiale, sângerânde, cu localizare preferențială la nivelul fundului și corpului. Examenul radiologic nu are valoare, leziunile fiind superficiale; angiografia selectivă a trunchiului celiac arată extravazarea substanței de contrast în lumenul gastric.

Tratament:

1) *Terapia antiacidă* trebuie realizată de rutină la toți pacienții aflați în una din situațiile etiologice menționate mai sus (*profilactic*):

Scanned with OKEN Scanner

– *antiacide* administrate la interval de o oră sau permanent pe sonda nasogastrică, cu măsurarea la 30–60 de minute a pH-ului conținutului gastric (aspirat pe sonda și testat cu hârtie indicatoare) care trebuie menținut > 4. Excesul de antiacide determină alcaloză metabolică, ileus sau diaree.

– *antagoniști de H_2 în administrare i.v.* (*zantac*) dau bune rezultate.

ATENȚIE: nici antiacidele, nici antagoniștii de H_2 nu sunt eficiente la bolnavii cu infecții grave.

2) *La primul semn de hemoragie, terapia antiacidă trebuie asociată cu spălătură gastrică cu ser fiziologic rece!*

3) *Oprirea spontană a hemoragiei* este frecventă, dar poate recidiva.

4) *Perfuzia arterială selectivă cu vasopresină* printr-un cateter plasat sub control angiografic are, chiar și în condițiile cele mai bune de realizare, o eficiență la cel mult 50% din cazuri.

Tratamentul chirurgical (decizia de a interveni chirurgical este greu de luat, căci starea generală a acestor pacienți este, de obicei, foarte gravă din cauza bolii de bază):

– *suturarea leziunii și vagotomia tronculară asociată cu un procedeu de drenaj* când hemoragia este cauzată de o leziune unică pe duoden sau în porțiunea proximală a stomacului;

– *gastrectomie parțială distală asociată cu vagotomie tronculară* dacă *hemoragia are originea la nivelul zonei distale a stomacului*;

– gastrectomie totală, in extremis, dacă întreaga mucoasă gastrică este hemoragică și necrotică.

Mortalitatea operatorie este ridicată (35–80%).

5.1.5. COMPLICAȚIILE ULCERULUI GASTRODUODENAL

Sunt acute (hemoragia, perforația, sindromul de concomitență) și cronice (stenoze și malignizarea UG).

5.1.5.1. ULCERUL GASTRODUODENAL HEMORAGIC

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *UG sau UD cunoscut sau nu*;
– *Hematemeză, melenă, sau ambele*;
– *Semne biologice de anemie*;
– *Evidențierea endoscopică a leziunii.*

Scanned with OKEN Scanner

CONSIDERAŢII GENERALE

Aproximativ *20% din bolnavii ulceroşi* au un episod hemoragic, această complicaţie fiind responsabilă de *40% din decesele prin ulcer.* Ulcerul reprezintă cauza cea mai frecventă a HDS masive (50% din cazuri). Ulcere cronice gastrice şi duodenale au aproximativ aceeaşi tendinţă la hemoragie, dar primele produc episoade mai severe. Ulcerele hemoragice se întâlnesc mai frecvent la persoanele cu *grup sanguin 01.*

U.D. hemoragice sunt de obicei localizate pe *faţa posterioară a bulbului*; dacă ulcerul penetrează artera gastroduodenală, aceasta poate fi erodată determinând o hemoragie gravă prin fistulă arterială. Bolnavii cu hemoragie şi perforaţie concomitentă au de obicei două ulcere: un ulcer posterior hemoragic şi unul perforat anterior. *Ulcerele postulbare sângerează mai frecvent.*

SEMNE

La unii bolnavi, hemoragia este bruscă şi masivă, manifestată prin *hematemeză* şi *şoc.* La alţii, *anemia cronică* şi astenia datorate pierderii lente de sânge sunt singurele manifestări; la aceste cazuri endoscopia practicată precoce va preciza diagnosticul.

Majoritatea bolnavilor (75%) cu ulcer hemoragic pot fi trataţi cu succes doar prin metode medicale. Eforturile terapeutice iniţiale opresc de obicei sângerarea. Cimetidina poate reduce riscul repetării hemoragiei. După 24 ore de la oprirea hemoragiei, pacientul poate fi alimentat treptat. Verificarea zilnică a hematocritului va depista pierderile de sânge. Hemoragiile oculte în scaun rămân pozitive mai multe zile după oprirea hemoragiei.

Repetarea hemoragiei în spital are o rată de mortalitate de 30%, de aceea intervenţia chirurgicală precoce se impune la bolnavii cu hemoragie recidivată precoce. Bolnavii în vârstă de peste 60 ani, care se internează cu *hematemeză,* şi *sângeră activ în momentul endoscopiei* sau cei la care *hemoglobina la internare este sub 8 g/dl au un risc mai mare de repetare a hemoragiei.* Prezenţa unui vas sanguin în craterul ulceros (vas vizibil) în momentul endoscopiei indică o şansă de *30% de repetare a hemoragiei* (tabelul XXVI); în general, *bolnavii cu UG care repetă HDS sunt de 3 ori mai numeroşi decât cei cu UD.* Cele mai multe recidive apar *în primele 2 zile din momentul opririi primului episod.*

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXVI

SEMNE ENDOSCOPICE ALE RECIDIVEI H.D.S.

	Incidența recidivei H.D.S.
Sângerarea arterială în jet	50%
Vas vizibil fără sângerare activă	30%
Cheag ce acoperă baza ulcerului	5%

TRATAMENT

În ultimii ani, *endoscopia terapeutică* a reușit să oprească sângerarea activă și să prevină repetarea hemoragiei. Metodele care s-au dovedit eficiente includ injectarea în ulcer de epinefrină, epinefrină și un agent sclerozant sau alcool, cauterizare endoscopică termică, electrică sau cu ajutorul laserului.

Indicațiile tratamentului endoscopic sunt:

– *sângerarea activă în momentul endoscopiei;*

– *prezența unui vas vizibil în momentul endoscopiei.*

Terapia endoscopică a dus la scăderea cu aproximativ *50% a necesității transfuziei și a ratei recidive hemoragiei cu aproximativ 75%.* Dacă tratamentul eșuează prima dată poate fi repetat. Este important să nu pierdem un timp prețios prin repetarea unor tentative nereușite de a opri hemoragia prin metode nechirurgicale.

Aproximativ *10% din HDS de origine ulceroase necesită intervenție chirurgicală de urgență pentru hemostază.*

Indicația tratamentului chirurgical se face pe baza ratei pierderii de sânge și a altor factori de prognostic nefavorabil (tabelul XXVII). În cursul laparotomiei primul pas este realizarea unui gastroduodenotomii anterioare dacă diagnosticul endoscopic este de UD. Dacă se găsește UD se va practica *sutura cu fir în x a vasului care sângeră*, se va explora duodenul pentru a identifica alte ulcere, se va închide, incizia prin piloroplastie și se va realiza o *vagotomie tronculară.* Dacă peretele posterior al bulbului este distrus de un UD gigant este preferabilă o gastrectomie cu ridicarea leziunii urmată de restabilirea tranzitului printr-o anastomoză gastro-jejunală Billroth II.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXVII

INDICAȚII ALE TRATAMENTULUI CHIRURGICAL ÎN H.D.S.

1. Hemoragie persistentă conducând la hipotensiune și șoc.
2. Pierdere a peste 30% din volumul sanguin impunând transfuzia a peste 1,5 l sânge în primele 24 ore
3. Repetarea sângerării imediat după internare.
4. Bolnav peste 60 ani cu ulcer hemoragic cu semne endoscopice de sângerare recentă importantă.
5. Bolnav peste 60 ani cu semne de hemoragie activă ulceroasă la examenul endoscopic.

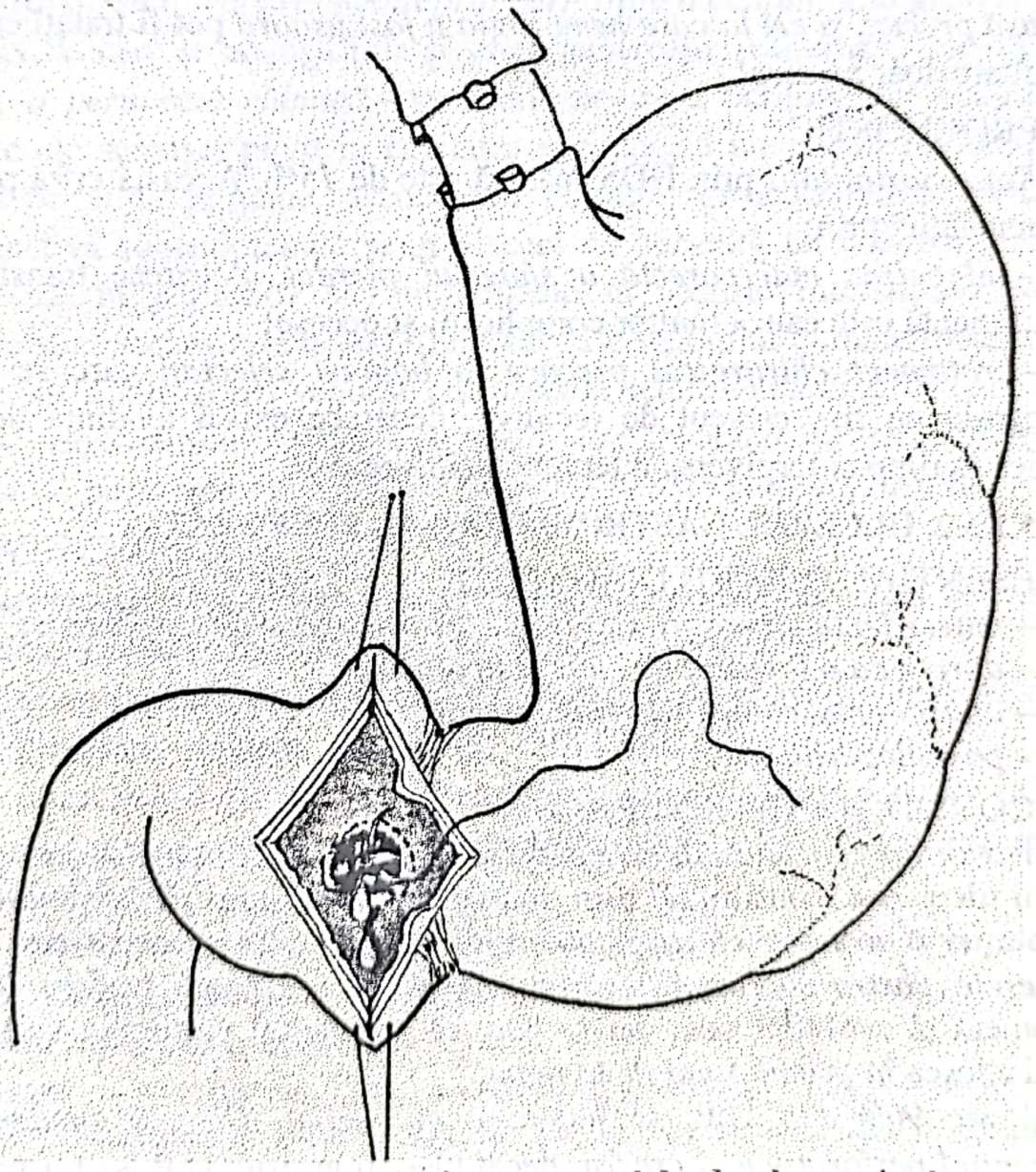


Fig. 71. **Sutura hemostatică cu fire în X în ulcerul duodenal posterior hemoragic**

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical al ulcerului hemoragic se poate practica la rece după oprirea hemoragiei și restabilirea masei sanguine circulante (*chirurgie electivă*). Aproximativ 1/3 din bolnavii ulceroși care au avut o hemoragie vor mai avea una într-un interval de 5 ani. Bolnavii care au avut 2 hemoragii în trecut au un risc dublu de repetare a sângerării. Chirurgia electivă poate reduce șansele unei noi hemoragii. Tratamentul chirurgical precoce trebuie în general recomandat pentru cei care au avut simptome cronice ce au precedat puseul hemoragic acut sau pentru cei care au UG gigant.

Bolnavii tineri cu HDS ulceroase prim simptom cei cu HDS drog indusă precum și cei la care hemoragia a fost ușoară pot fi tratați cu bune rezultate doar *medical*.

PROGNOSTIC

Rata mortalității prin HDS masivă este de *15%*. Această cifră poate fi îmbunătățită prin:

– *înlocuirea mai corectă a sângelui pierdut*, deoarece transfuzarea insuficientă este cauza multor complicații și decese;

– *tratament chirurgical precoce la bolnavi selectați* care se află în categoria cu risc crescut de recidivă, deoarece există tendința de a nu indica la timp și tergiversa intervenția chirurgicală.

5.1.5.2. ULCERUL GASTRODUODENAL PERFORAT

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *antecedente ulceroase sau tulburări dispeptice de tip ulceros*;
– *durere ca o lovitură de cuțit în epigastru*;
– *apărare musculară sau contractură*;
– *pneumoperitoneu*;

CONSIDERAȚII GENERALE

Perforația este *una din cele mai frecvente și grave complicații acute* ale bolii ulceroase, constituind prin dramatismul tabloului clinic și severitatea evoluției o *urgență chirurgicală tipică*, majoră. Un procent *de 5% din ulcerele gastro-duodenale perforează*. Un ulcer poate perfora în orice moment al evoluției sale, dar se pare că accidentul perforativ survine cel mai adesea în *primii 5 ani de la debut*.

Peste *90%* din U.P. se întâlnesc *la bărbat*. *Ulcerul duodenal are potențial perforativ mai crescut* decât ulcerul gastric. U.P. se poate întâlni

Scanned with OKEN Scanner

la toate vârstele, interesând mai ales *adultul tânăr* (peste 50% din cazuri apar între 21–40 ani). *Cele mai frecvente perforații sunt piloroduodenale anterioare.* În general perforațiile au *dimensiuni mici* (3–8 mm).

Perforația poate surveni pe un *ulcer acut* (perforație mică, cu margini suple, apărute la tineri fără trecut ulceros) sau pe un *ulcer cronic* (perforație mare cu margini îngroșate ce apare la un ulceros cunoscut). Histologic, *perforația este în centrul leziunilor de tip inflamator traduse prin edem, infiltrat leucocitar și o zonă de necroză*, care se extinde dincolo de marginile pierderii de substanță.

Revărsarea intraperitoneală prin perforație a conținutului gastric acid, corosiv, la care se adaugă bila și sucul pancreatic realizează, într-o primă etapă, *o peritonită chimică* – veritabilă arsură a peritoneului – capilarele bogate ale seroasei pierd în cavitatea peritoneală un volum important de lichid bogat în proteine, asemănător plasmei; în același timp în trama conjunctivă subendotelială și în viscere se dezvoltă un edem important. Revărsate în peritoneu sau imobilizate în spațiile interstițiale, aceste lichide sunt sechestrate brutal, fiind sustrase mediului circulant. Rezultă o diminuare a întoarcerii venoase cu scăderea debitului cardiac, ceea ce duce la *șoc hipovolemic. Netratată, peritonita chimică se transformă în peritonită purulentă cu fenomene toxice de reacție și ileus paralitic.*

DATE CLINICE

Durerea și contractura sunt simptomele esențiale ale U.P., la care se pot adăuga antecedentele ulceroase și pneumoperitoneul.

Durerea brutal instalată, descrisă diferit de bolnav: lovitură de cuțit, (fig. 72) arsură, ruptură internă are sediul inițial în *epigastru*, dar poate iradia difuz având chiar proiecții extraabdominale. Durerea atroce inițială poate să diminueze și, dacă bolnavul este văzut tardiv, calmul lui relativ poate să ne înșele.

La unii pacienți ulceroși se observă existența unui *sindrom preperforativ*, caracterizat prin intensificarea durerilor, care devin continue, anunțând o perforație iminentă.

Primul semn pe care îl evidențiază *examenul abdomenului* este *contractura, prezentă în 95% din cazuri*, la care se asociază imobilitatea *peretelui abdominal.* Ca și durerea, contractura *este precoce și se*

Scanned with OKEN Scanner

atenuează odată cu progresia peritonitei. Inițial este localizată în epigastru și se extinde progresiv ajungând în fosa iliacă dreaptă, urmând parcă traiectul lichidelor revărsate în peritoneu. *Contractura afirmă peritonita și impune intervenția chirurgicală.*

Fig. 72. **Durerea în ulcerul perforat**

În cazul peritonitei, cunoașterea existenței ulcerului capătă o deosebită valoare, însă *antecedentele ulceroase* sunt inconstante, fiind prezente doar în 75% din cazuri.

Dispariția matității prehepatice la un bolnav care prezintă aceste semne sau constatarea *pneumoperitoneului pe o radiografie abdominală pe gol* efectuată în *ortostatism* confirmă existența unei perforații digestive, care aproape întotdeauna este ulceroasă. *Prezența penumoperitoneului întâlnită în 75% din cazuri tranșează diagnosticul, dar absența lui nu îl infirmă.*

În general *semnele U.P.* se pot sistematiza în:

– *semne generale – starea de șoc* manifestată prin *paloare, extremități reci, puls frecvent, respirație superficială,* la început latent, ulterior evident în faza peritonitei septice;

– *semne funcționale,* care cu excepția *durerii* sunt șterse, *vărsăturile* fiind *inconstante;*

– *semne fizice ale peritonitei – imobilitatea peretelui la inspecție, hiperestezie și durere la palpare, sonoritate prehepatică* la percuție și *țipătul Douglasului la tușeul rectal.*

Scanned with OKEN Scanner

atenuează odată cu progresia peritonitei. Inițial este localizată în epigastru și se extinde progresiv ajungând în fosa iliacă dreaptă, urmând parcă traiectul lichidelor revărsate în peritoneu. *Contractura afirmă peritonita și impune intervenția chirurgicală.*

Fig. 72. **Durerea în ulcerul perforat**

În cazul peritonitei, cunoașterea existenței ulcerului capătă o deosebită valoare, însă *antecedentele ulceroase* sunt inconstante, fiind prezente doar în 75% din cazuri.

Dispariția matității prehepatice la un bolnav care prezintă aceste semne sau constatarea *pneumoperitoneului pe o radiografie abdominală pe gol* efectuată în *ortostatism* confirmă existența unei perforații digestive, care aproape întotdeauna este ulceroasă. *Prezența penumoperitoneului întâlnită în 75% din cazuri tranșează diagnosticul, dar absența lui nu îl infirmă.*

În general *semnele U.P.* se pot sistematiza în:

– *semne generale – starea de șoc* manifestată prin *paloare, extremități reci, puls frecvent, respirație superficială*, la început latent, ulterior evident în faza peritonitei septice;

– *semne funcționale*, care cu excepția *durerii* sunt șterse, *vărsăturile* fiind *inconstante*;

– *semne fizice ale peritonitei – imobilitatea peretelui la inspecție, hiperestezie și durere la palpare, sonoritate prehepatică* la percuție și *țipătul Douglasului la tușeul rectal.*

Scanned with OKEN Scanner

Dintre SEMNELE PARACLINICE notăm: *leucocitoza* prezentă în peste 80% din cazuri (apare tardiv) și *pneumoperitoneul* (fig. 73).

Tranzitul cu gastrografin poate evidenția perforația (fig. 74).

Fig. 73. **Pneumoperitoneu bilateral în ulcerul perforat,**

Laparoscopia confirmă diagnosticul și poate constitui astăzi calea prin care se poate realiza sutura perforației, lavajul și drenajul cavității peritoneale.

DIAGNOSTICUL POZITIV al U.P. se sprijină pe câteva semne majore pentru care bolnavul se prezintă de urgență la consult: *durere, contractură, antecedente ulceroase,* realizând trepiedul simptomatic clasic (*triada Mondor*); *adăugând și pneumoperitoneul, diagnosticul de U.P. este simplu și posibil în peste 90% din cazuri.* Menționăm că *U.P. reprezintă singura perforație digestivă în care diagnosticul se poate preciza înaintea apariției peritonitei septice.*

Scanned with OKEN Scanner

Există însă cazuri cu *simptomatologie incompletă sau atipică*: *perforațiile acoperite*, *perforațiile la bătrânul astenic* și denutrit, *bolnavi examinați tardiv* (cu tablou pseudoocluziv) *sindrom de concomitență* hemoragie-perforație, *U.P. cortizonice*, *U.P. de stress*.

Fig. 74. **Ulcer duodenal perforat. Tranzit cu gastrografin**: indexul opac exteriorizat în afara cavității gastrice (colecția dr. Daniil)

În situațiile atipice *DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL* se face cu:

a) *peritonita prin perforația apendicitei acute* este cea mai obișnuită eroare de diagnostic, din cauza frecvenței acestei afecțiuni și pentru că durerea și contractura în fosa iliacă dreaptă sunt comune; *febra*, *debutul simptomelor în fosa iliacă dreaptă* și tahicardia orientează diagnosticul spre apendicita acută;

b) *pancreatita acută* apare de obicei la un bolnav cu antecedente biliare, în plină sănătate aparentă după un prânz copios, stropit cu alcool, cu alterarea stării generale și semne funcționale reduse; însă durerea iradiază în bară, iar *tabloul biologic este caracteristic*; creșterea amilazelor în sânge și urină (poate fi întâlnită și în U.P.), creșterea lipazelor și hipocalcemie;

c) *ocluzia intestinală prin volvulus* în care *suprimarea tranzitului*, *vărsăturile*, *meteorismul abdominal și nivelele hidroaerice* orientează diagnosticul;

Scanned with OKEN Scanner

d) *colecistita acută* în care *febra, antecedentele* și *sediul durerii* în *hipocondrul drept* orientează diagnosticul confirmat *ecografic*; generalizarea ulterioară a durerii și contractura apar în peritonitele biliare;

e) *infarctul intestino-mezenteric* în care *semnele generale sunt de hemoragie internă, cele funcționale de ocluzie*, dar incomplete la care se adaugă *antecedentele vasculare, starea de șoc* și melena;

f) *peritonita prin perforația altor organe* (*cancer gastric, ulcer intestinal sau diverticul Meckel, neoplasm de colon, diverticulită perforată, perforație tifică*) în care datele anamnestice orientează diagnosticul ce va fi precizat ulterior;

La femeie, diagnosticul diferențial mai adaugă:

g) inundația peritoneală din *sarcina extrauterină ruptă* în care tabloul clinic este de hemoragie internă cu *paloare, lipotimie, hipotensiune, puls slab, tahicardic, cu durere intensă în etajul inferior al abdomenului*, fără contractură, matitate deplasabilă pe flancuri, Douglas dureros care bombează la tușeul rectal; în antecedente găsim semne funcționale de sarcină, anomalii ale ciclului menstrual, uneori metroragie;

h) *peritonita prin ruptură de piosalpinx* care evoluează cu *febră, frison, tahicardie, vărsături, apărare musculară subombilicală, acuze ginecologice* și masă laterouterină dureroasă în antecedente;

i) *ruptura sau torsiunea unui chist de ovar* la care întâlnim durere, eventual contractură în etajul inferior al abdomenului la o bolnavă cu *tumoră abdominală palpabilă*;

j) alte posibilități de diagnostic diferențial *mai rare* se referă la:

– *ruptura spontană de mușchi drepți abdominali* (examenul local evidențiază echimoză, șanț la palpare și prezența hematomului);

– *anevrismul de aortă disecant sau rupt, ruptură spontană de esofag*;

– afecțiuni medicale acute cu semne de iritație peritoneală – *colică renală, biliară, saturnină, tabetică, porfiria acută.*

FORME ANATOMO-CLINICE

În afara cazurilor tipice (perforația în peritoneul liber), se mai întâlnesc și *forme particulare* de U.P.:

– *U.P. acoperit* (*25%*) cuprinde perforațiile produse primitiv în marea cavitate peritoneală, care, datorită unor condiții generale și locale (perfo-

Scanned with OKEN Scanner

raţii mici, stomac gol), se acoperă, realizând atenuarea sau ştergerea simptomelor de debut;

– *sindromul de concomitenţă hemoragie-perforaţie* cuprinde cazuri de *hemoragie digestivă superioară cu aspect de urgenţă chirurgicală care preced sau urmează în acelaşi moment clinic sau la interval de ore, sau 1–2 zile instalarea unui U.P.*;

– *ulcerul recidivat postoperator perforat* este rar, fiind determinat de efectuarea defectuoasă a gastrectomiei, intervenţii limitate de tipul piloroplastiei sau rezecţii parţiale asociate cu vagotomii incomplete, sindrom Zollinger-Ellison;

– *U.P. iterativ* (1–2%) apare *după un lung interval de la o perforaţie anterioară, tratată cel mai adesea prin metode conservatoare*;

– *perforaţiile medicamentoase* în care caracterul latent şi atipic al simptomatologiei, existenţa pneumoperitoneului şi apariţia unui sindrom abdominal frust în cursul corticoterapiei, a tratamentului cu antiinflamatorii orientează diagnosticul;

– *ulcerele de stress perforate*, ale marilor arşi, din cadrul leziunilor sistemului nervos (traumatisme, tumori) au o simptomatologie ştearsă;

EVOLUŢIE, COMPLICAŢII

Netratată, după aproximativ *12 ore, perforaţia duce la peritonită septică*, fie sub forma ei *generalizată, cu fenomene toxice de resorbţie şi ileus paralitic, fie sub forma ei localizată cu formare de abcese perifocale sau la distanţă*, care în majoritatea cazurilor se complică: peritonită secundară în 2 sau 3 timpi, fistule digestive, septicemie.

În aproximativ 10–25% din cazuri, perforaţia se poate acoperi prin organizarea de fibrină sau cu participarea organelor vecine. Deşi majoritatea acoperirilor evoluează favorabil, tendinţa spre vindecare este foarte rară.

TRATAMENTUL U.P. este de *extremă urgenţă, cu indicaţie chirurgicală absolută şi vitală, mortalitatea postoperatorie crescând cu timpul scurs de la debut.*

Metoda Taylor cu aspiraţie gastrică continuă făcută cu seringa şi fără lavaj trebuie aplicată la toţi bolnavii, cât mai precoce până la operaţie.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical are la dispoziție o varietate tactică și tehnică largă ce trebuie adaptată fiecărui caz după o *terapie intensivă de 1–3 ore*, timp în care se începe *antibioterapia* și se realizează *reechilibrarea hemodinamică și hidroelectrolitică*. Obiectivul esențial și obligatoriu al intervenției chirurgicale în urgență este *rezolvarea orificiului perforației, deci a sursei de contaminare peritoneală.*

Simpla sutură a perforației, cu sau fără excizie minimă rămâne și în prezent *o metodă salutară la cazurile foarte grave*, la cei prezentați *după 24 ore de la debut aflați în stare de șoc toxico-septic peritoneal, la vârstnici și tratați cu risc operator și anestezic crescut, în U.P. acute medicamentoase.* Sutura se poate efectua și pe cale laparoscopică. (Fig. 75,76)

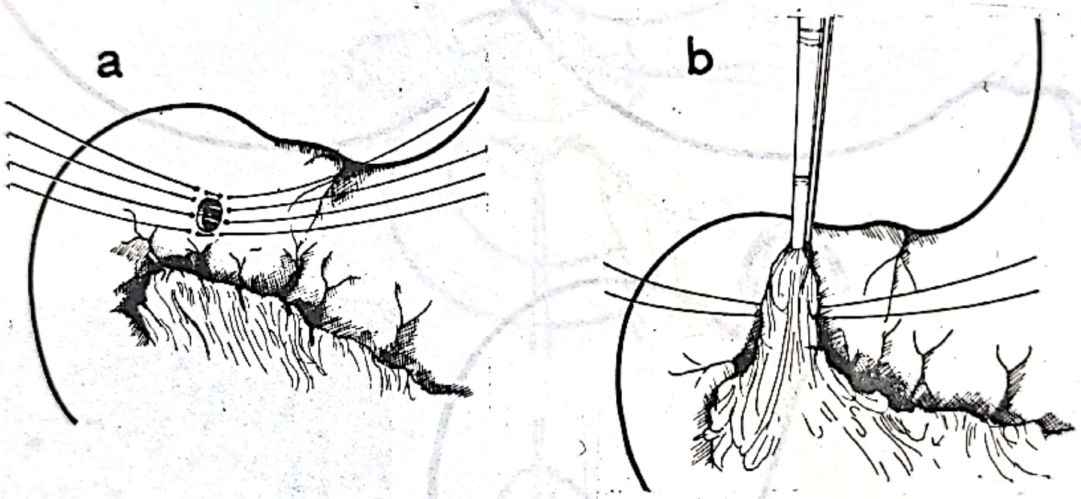


Fig. 75. **Sutura unei perforații duodenale cu epiplooplastie**

Modalitățile de tratament chirurgical definitiv sunt alese de chirurg pentru fiecare caz în parte, cu următoarele indicații:

– perforația, deci peritonita, nu are o vechime mai mare de 12 ore;

– U.P. calos sau recidivat postoperator; perforație asociată cu un grad variabil de stenoză pilorică; ulcer dublu sau bipolar; sindrom de concomitență hemoragie-perforație.

Vagotomia tronculară se poate asocia cu excizia UP și piloroplastie. (fig. 77) *Vagotomia supraselectivă se asociază cu sutura perforației* cu sau fără epiploplastie.(fig. 78)

Scanned with OKEN Scanner

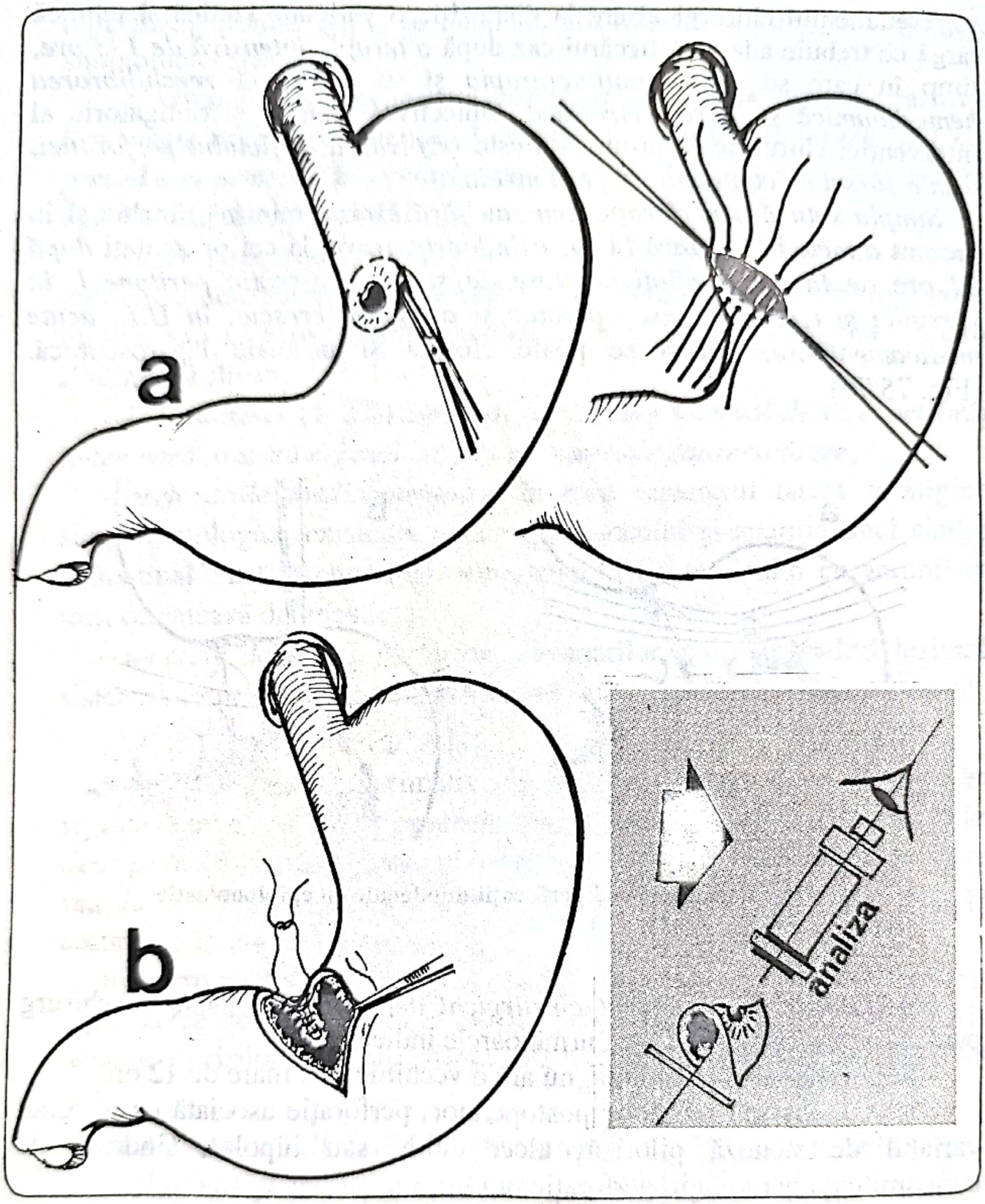


Fig. 76. **Excizie și sutura unui ulcer gastric perforat și examen histopatologic extemporaneu**

Scanned with OKEN Scanner

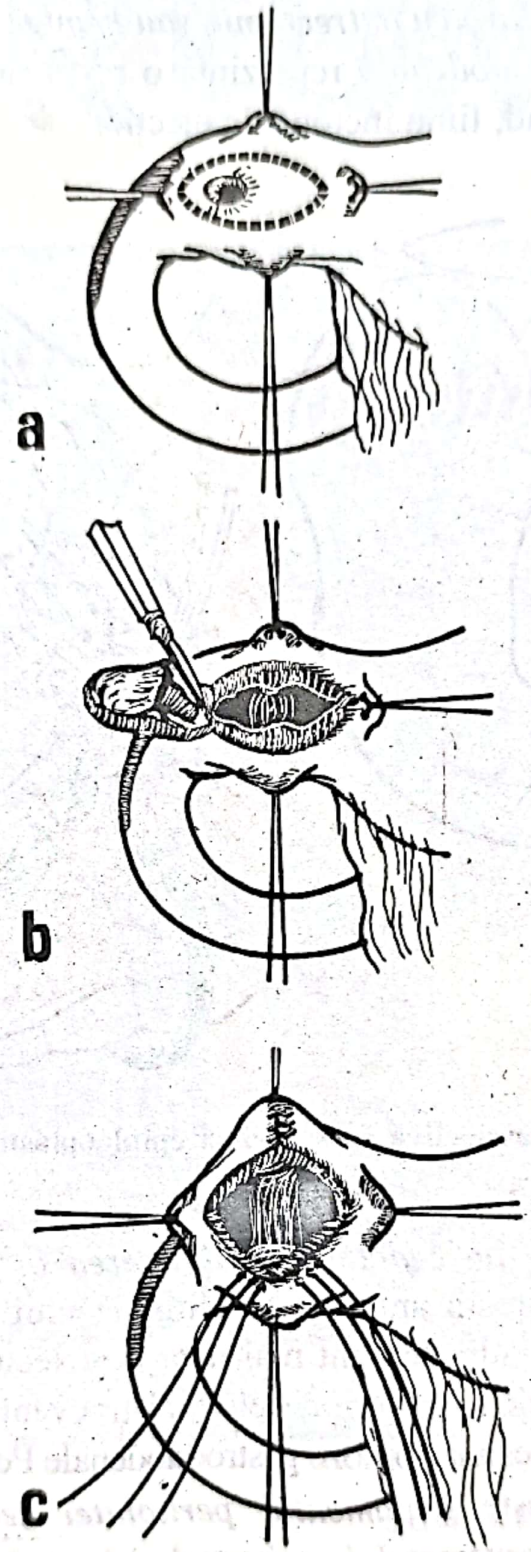


Fig. 77. **Piloroplastie Judd cu excizia perforației în ulcerul duodenal perforat asociate vagotomiei tronculare**

Scanned with OKEN Scanner

Vagotomia tronculară cu antrectomie sau hemigastrectomie, urmată de *o anastomoză gastroduodenală* reprezintă o rezolvare chirurgicală și mai radicală a bolii de fond, fiind metoda de elecție.

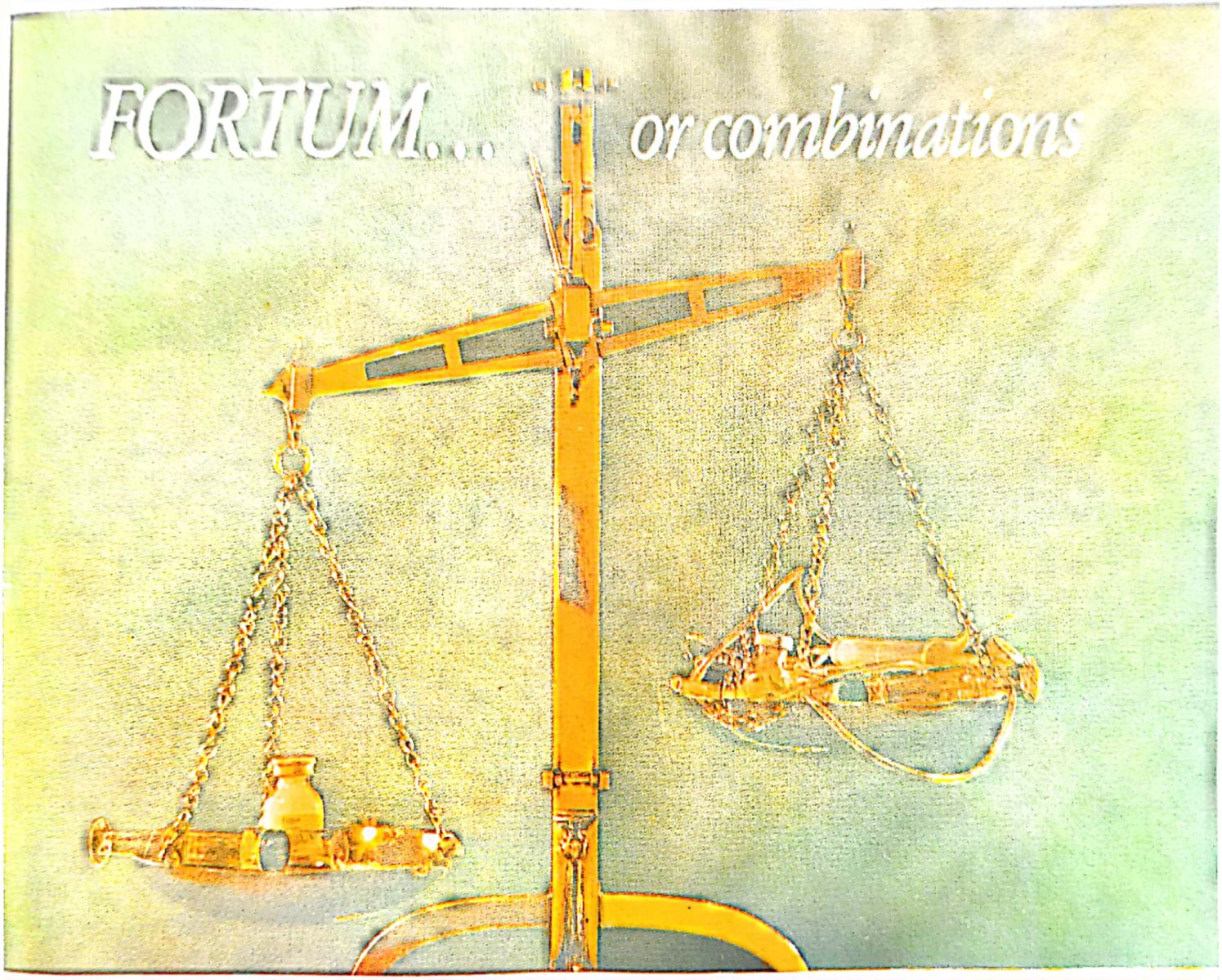
Fig. 78. **Vagotomie supraselectivă cu sutură și epiplooplastie în coroană în ulcerul duodenal perforat**

Rezecțiile gastrice au cedat astăzi din teren în favoarea vagotomiei dar, mai sunt preferate în anumite condiții de unii chirurgi. În general, soluțiile chirurgicale radicale sunt mai ușor de executat în ulcerele perforate ale peretelui duodenal anterior, cele mai frecvente, permițând în cazul rezecției, efectuarea unei anastomoze gastroduodenale Pean-Billroth I.

În ceea ce privește *tratamentul peritonitei secundare perforației, aspirația completă a revărsatului peritoneal și lavajul abundent cu 3–5 litri* ser fiziologic călduț, cu antibiotice, efectuate înainte de rezolvarea perforației și repetată la sfârșitul intervenției are o mare importanță. *Drenajul cavității peritoneale* este folosit sistematic.

Scanned with OKEN Scanner

FORTUM



FORTUM... **sau combinații**

ALEGEREA ESTE SIMPLĂ

FORTUM, ca singur agent, are spectrul de activitate de care aveți nevoie pentru a avea rezultate excelente împotriva infecțiilor intraspitalicești

PRIMA ȘANSĂ ÎN INFECȚII ACUTE

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTICUL U.P. depinde de următorii factori:
– *timpul scurs de la debut la internare*;
– *mărimea perforației*;
– *vârsta bolnavului și tarele asociate*;
– *condițiile anestezico-chirurgicale.*

Mortalitatea joasă și morbiditatea postoperatorie tardivă cea mai scăzută după *vagotomia tronculară cu antrectomie impune această tehnică* drept o metodă de ales, cu condiția ca bolnavul să nu fie vârstnic, tarat sau în șoc toxico-septic.

5.1.5.3. STENOZELE ULCEROASE GASTRO-DUODENALE

Stenozele gastrice de origine ulceroasă sunt rezultatul final al evoluției ciclice cu cicatrizări repetate și scleroze succesive a unui crater ulceros mediogastric sau juxtapiloric.

5.1.5.3.1. STENOZA MEDIOGASTRICĂ este foarte rară. Ea este determinată de un *ulcer vechi al micii curburi plasat la nivelul unghiului* sau deasupra lui, ulcere penetrante în pancreas sau în lobul hepatic stâng. Aceste ulcere caloase infiltrează circular fețele stomacului formând un defileu mediogastric strâmt, stomacul luând aspect de *clepsidră* cu două pungi: una superioară și una inferioară. Stenoza mediogastrică apare la bolnavi vechi ulceroși cu ulcer gastric cunoscut.

Clinic, vărsăturile apar precoce după ingestia de alimente, din punga superioară; se descriu și vărsături în doi timpi, în timpul al doilea eliminându-se alimente mai vechi ingerate, din punga inferioară. Un alt semn caracteristic constă în faptul că *la spălătura gastrică se exteriorizează mai puțin lichid decât se introduce.*

Diagnosticul se stabilește *radiologic prin tranzit baritat* esogastric care evidențiază un *stomac bilocular* sau în clepsidră.

Tratamentul este *chirurgical* și constă în *rezecție gastrică înaltă*, ridicând stenoza.

5.1.5.3.2. STENOZELE PILORODUODENALE

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

Trecut ulceros;
Vărsături;
Semne radiologice caracteristice.

Scanned with OKEN Scanner

CONSIDERAŢII GENERALE

Stenozele piloroduodenale sunt cele mai frecvente. Ele sunt determinate prin scleroza fibromusculară a unui *ulcer prepiloric* ce determină *stenoză antropilorică* sau a unui *ulcer juxtapiloric* ce determină *stenoza pilorică propriu-zisă*, a unui *ulcer bulbar* ce antrenează *o stenoză mediobulbară* sau a unui *ulcer postbulbar* care produce *o stenoză postbulbară.*

Oricare ar fi sediul și mecanismul inițial, se formează treptat un obstacol funcțional, apoi și organic ce face dificilă evacuarea stomacului, până la obstrucția completă. Astfel, *stenoza pilorică ulceroasă parcurge* treptat câteva *perioade*:

– *faza funcțională* în care predomină *spasmul piloric* generat de vecinătatea unui ulcer, fază caracterizată prin *dureri, rare vărsături* care *cedează la antispastice*. Bolnavii prezintă *senzație de sațietate precoce* și *își provoacă adesea vărsăturile care calmează durerea.* Bolnavii nu mănâncă de frica durerii. *Radiologic*, se constată *hiperperistaltism gastric, spasm piloric prelungit și prezența ulcerului*;

– *faza organică* în care *scleroza periulceroasă generează rigiditate tubulară* și strâmtorează pilorul. Această fază organică are două etape:

1) *o etapă tonică,* cu dureri de tip crampe intermitente, *mișcări peristaltice gastrice observabile la inspecție sau se percep la palpare (semnul lui Küsmaul), vărsături abundente*, din ce în ce mai dese cu *resturi alimentare vechi și miros fetid*. În această etapă *clapotajul gastric este intermitent*. În etapa organică tonică stomacul este dilatat cu lichid de secreție abundent. Stomacul își păstrează mișcările peristaltice;

2) *o etapă atonică* (asistolie gastrică totală) *cu clapotaj permanent pe nemâncate, vărsături alimentare acide, fetide, cu resturi alimentare foarte vechi. Vărsăturile sunt prin prea plin* și nu golesc suficient stomacul, ameliorând foarte puțin durerea. *Radiologic, stomacul apare „în chiuvetă"*, poate ajunge până la pelvis, este *necontractil și bariul stagnează* zile întregi în polul său inferior. (fig. 79)

Bolnavul slăbește până la caşexie îmbrăcând un *aspect pseudoneoplazic, este deshidratat, cu tegumente uscate, pliu cutanat persistent, oliguric, este deproteinizat și are mari tulburări hidroelectrolitice și acidobazice.* Se realizează în final *sindromul* descris de *DARROW = = alcaloză hipocloremică, hipopotasemie, hipocalcemie și uremie.*

Scanned with OKEN Scanner

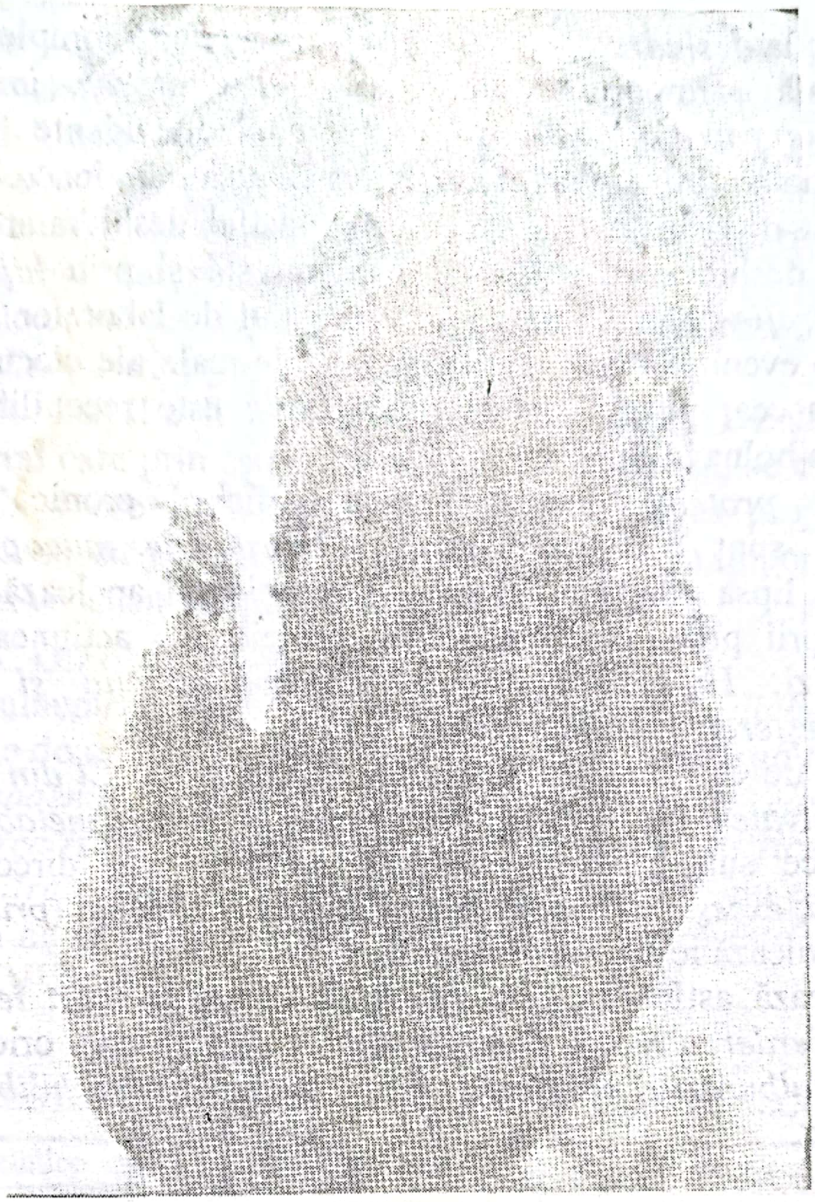


Fig. 79. **Stenoză pilorică ulceroasă decompensată – tranzit baritat**

Fiziopatologia stenozei pilorice se caracterizează prin dezechilibre hidroelectrolitice și acidobazice față de care organismul uman are foarte sumare mijloace de corectare, deoarece el nu este pregătit să corecteze stările alcalozice metabolice și mai ales cele hipocloremice și hipopotasemice. Dezechilibrele hidroelectrolitice și acidobazice specifice stenozei pilorice sunt generate de *vărsătura gastrică acidă* supravaterianã.

În faza de obstrucție completă, stenoza pilorică seamănă cu o ocluzie intestinală înaltă, cu abdomen plat cu vărsături. *Pierderile lichidiene* prin

Scanned with OKEN Scanner

vărsătură duc la *deshidratare globală severă*, stenoza completă provocând stoparea totală a importului alimentar. *Deshidratarea, inițial extracelulară, devine rapid globală* cu semne clinice evidente. Într-o scurtă perioadă inițială, rinichiul elimină o urină alcalină, încercând să compenseze acest dezechilibru și accentuează astfel deshidratarea. Pe *lângă oligoanurie*, deshidratarea globală se manifestă și prin *hipovolemie cu hemoconcentrație* ce poate masca la examenul de laborator atât hipoproteinemia și o eventuală anemie, cât și valorile reale ale electroliților plasmatici. De aceea, primul obiectiv terapeutic este reechilibrarea hidroelectrolitică a bolnavului.

Pierderile proteice debutează prin deficitul cronic al aportului alimentar și sunt accentuate prin *pierderile de mucoproteine prin vărsături*. În lipsa aportului proteinic, organismul apelează la rezervele proteice proprii producând catabolism proteic sub acțiunea hormonilor glucocorticoizi. *Hipercatabolismul, hemoconcentrația și oligoanuria determină creșterea ureei plasmatice.*

Pierderile de Cl prin vărsături conduc la *scăderea Cl din plasmă* și la *sporirea echivalentă a ionului bicarbonat* (*alcaloza metabolică*). Pierderile gastrice sunt mari în cazul *K* și se resimt direct plasmatic. *Hipokaliemia, excesul de bicarbonat și hipercortizolemia* (*prin catabolism celular*) stimulează ieșirea K din celulă.

Se instalează astfel un cerc vicios: *alcaloza forțează ieșirea K din celulă, iar pierderea K accentuează alcaloza.* În absența oricărei corecții terapeutice, *tulburările hidroelectrolitice ajung la dezechilibre incompatibile cu viața.*

SEMNE

În marea majoritate a cazurilor, bolnavul prezintă o *suferință ulceroasă cunoscută.* La un moment dat, *durerile devin continui*, se însoțesc de *vărsături* cu conținut alimentar, *clapotaj pe nemâncate, unde peristaltice vizibile, scădere ponderală și deshidratare.*

Examenele de laborator indică gradul deshidratării și al tulburărilor hidroelectrolitice:

– *hemoconcentrație* și insuficiență renală funcțională (prin deshidratare);

– *alcaloză hipocloremică și hipokaliemie.*

DIAGNOSTICUL

Se precizează *radiologic și endoscopic* și are trei etape:

– *obiectivarea stazei gastrice*;

Scanned with OKEN Scanner

– *determinarea originii ulceroase a acesteia;*
– *evaluarea reversibilității sale.*

a. Staza gastrică este obiectivată prin – reziduu > 100 ml „à jeune"; examenul radiografic arată prezența bariului în stomac mai mult de 6 ore de la ingestie. Scintigrafia evidențiază o întârziere a evacuării gastrice după ingestia de lichide sau solide marcate cu Tc 99.

b. Originea ulceroasă este precizată prin examen endoscopic (după evacuarea reziduului gastric) și examen radiologic.

c. Evaluarea reversibilității este dificil de determinat. La un bolnav alimentat parenteral care primește o medicație antiulceroasă, se evacuează zilnic stomacul la 4 ore după ultimul prânz. Diminuarea progresivă a reziduului arată că obstacolul are tendință de a se reduce ca importanță, iar un volum rezidual constant certifică o obstrucție persistentă.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Se face cu: tulburările funcționale date de *neuropatia diabetică* sau pseudoobstrucțiile de origine nervoasă sau musculară, *hipertrofia pilorică la adult, periduodenita stenozantă, prolaps de mucoasa gastrică în duoden, prolabarea transpilorică a unei tumori benigne gastrice pediculate, neoplasm antral stenozant.* În acest ultim caz, stenoza nu este foarte strânsă, stomacul nu este foarte dilatat, iar suferința clinică este de scurtă durată. (tabel XXVIII)

TABEL XXVIII

DIFERENȚE ÎNTRE STENOZELE ANTROPILORICE ULCEROASE ȘI NEOPLAZICE

Istoric și semne clinice	Ulcer duodenal	Cancer antral
Istoricul bolii	lung	scurt
Durere	tipic ulceroasă	adesea absentă
Stomac dilatat cu clapotaj și peristaltism	prezent	absent
Tumora palpabilă	absentă	prezentă

TRATAMENT

Tratamentul este chirurgical și se efectuează numai după o corectă *reechilibrare volemică, electrolitică și proteică.* Corecția deshidratării și a dezechilibrelor hidroelectrolitice se face cu *perfuzii intravenoase cu NaCl și KCl, alimentație parenterală, aspirarea conținutului gastric, medicație de bază anti* H_2 (*zantac*), *reglan* (metoclopramid) și *motilium* care favorizează evacuarea pilorică.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical constă în *rezecție gastrică largă*, cu refacerea tranzitului prin *anastomoză gastroduodenală* sau gastrojejunală.

Tratamentul în etapa organică a stenozei pilorice este dominat de reechilibrarea de urgență și corectă și nu de operație de urgență.

Pe prim plan stă decomprimarea gastrică prin aspirare gastrică, corectarea diurezei, a dezechilibrului hidroelectrolitic. Operația se va executa după o foarte atentă reechilibrare a bolnavului și va fi dominată de prudență, deoarece țesuturile sunt afectate de hipoproteinemie, iar tulburările electrolitice întârzie răspunsurile neuromotorii vegetative ale bontului gastric după rezecție.

5.1.5.4. MALIGNIZAREA ULCERULUI GASTRIC

Aproximativ *20–30% din UG operate, considerate clinic, radiologic și intraoperator ca ulcere benigne, sunt găsite histopatologic ca malignizate, în realitate cancere ulcerate.*

Considerând posibilă ipoteza ca un UG benign să ofere în timp locul unei malignizări se cer anumite *condiții*:

– *istoric ulceros tipic de cel puțin 5 ani*;

– *histologic să coexiste aspect tipic de ulcer cronic cu o zonă de malignizare*;

– *o zonă tipică de ulcer cronic cu infiltrat limfoplasmocitar.*

Preoperator, bănuiala malignizării unui ulcer gastric cunoscut la un caz anumit este sprijinită de *date clinice* (schimbarea caracterului și orarului durerii la un UG cunoscut și corect tratat), *radiologice, endoscopice,* și mai ales, *histologice.*

Cei mai mulți autori consideră că, *histogenetic, ceea ce începe ca ulcer rămâne ulcer, iar ceea ce debutează ca un cancer gastric, rămâne bineînțeles cancer.* Autorii japonezi au demonstrat că un ulcer gastric malign se poate cicatriza. *Confuzia se datorează aspectului ulcerativ pe care îl îmbracă majoritatea cancerelor gastrice erodate sub acțiunea clorhidropeptică.* Practic, nu se poate stabili natura histologică a unui ulcer gastric decât prin biopsie (endoscopică sau extemporanee intraoperator) sau, cel mai exact, prin examen histologic complet al piesei de rezecție. Cu toate eforturile, *diagnosticul preoperator* al unui ulcer gastric se poate preciza numai la *1/3* din cazuri. Încă *la 1/3 acest diagnostic* se

Scanned with OKEN Scanner

poate *preciza intraoperator prin examen extemporaneu*; mai rămân *25–30%* din cazuri de ulcere maligne (în realitate cancere ulcerate) ce sunt considerate și intraoperator ca ulcere benigne și numai examenul histopatologic pe cupe seriate aduce surpriza diagnosticului de certitudine. *Așadar, intervenția chirurgicală în ulcerele gastrice suspecte își păstrează supremația.*

5.1.6. PATOLOGIA STOMACULUI OPERAT

Patologia stomacului operat cuprinde complicațiile tardive funcționale și organice care apar după intervențiile chirurgicale executate pe segmentul gastro-duodenal: rezecții gastrice urmate de montaj gastro-duodenal Billroth I sau gastro-jejunal Billroth II, diverse tipuri de vagotomii, gastrectomie totală.

5.1.6.1. **COMPLICAȚIILE FUNCȚIONALE TARDIVE** includ: sindromul ansei eferente sau postprandial precoce sau sindromul dumping, sindromul postprandial tardiv sau hipoglicemic, sindromul ansei aferente, sindromul stomacului mic, sindromul diareic. (Tabel XXIX)

5.1.6.1.1. **SINDROMUL ANSEI EFERENTE** (postprandial, *dumping*) – are două variante:

– sindromul postprandial precoce sau dumping propriu-zis;

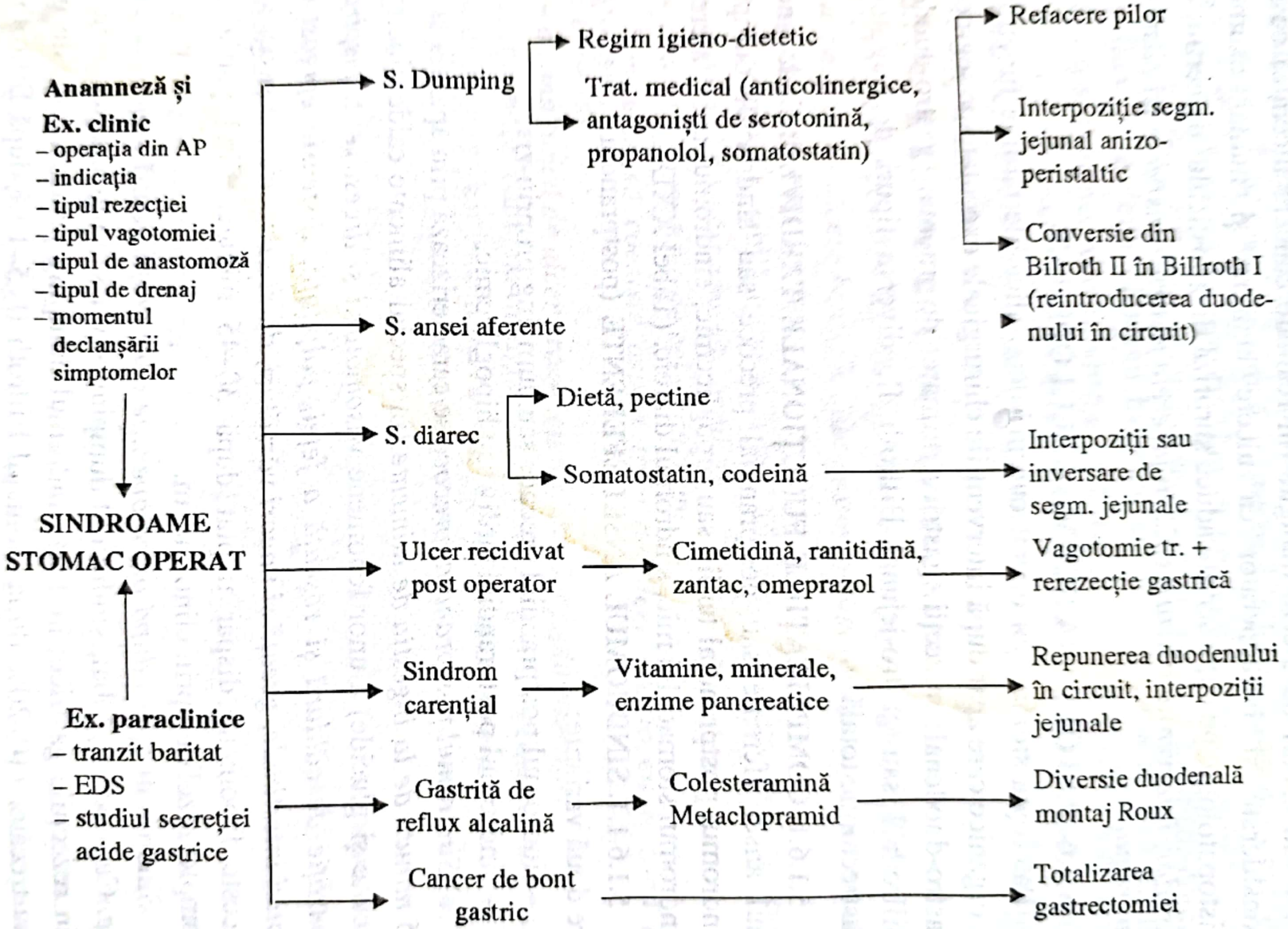
– sindromul postprandial tardiv sau hipoglicemic.

a) *Sindromul postprandial precoce* se caracterizează prin apariția la *10–15 minute de la ingestia de alimente* (în special alimente calde hipertone, lactate și glucide) a unor fenomene *vasomotorii și digestive*: *transpirații, senzație de căldură și roșeață a feței, palpitații, distensie epigastrică, colici intestinale, greață și uneori vărsături, diaree imperioasă și poliurie.* Aceste fenomene dispar treptat după 30–45 minute, fiind parțial sau complet rezolvate prin clinostatism.

Sindromul apare *după orice operație care desființează sfincterul pilo-ric.* Ca procent global, sindromul dumping sever sau moderat apare în 4% din rezecțiile gastrice; în 15% sindromul dumping postrezecție este ușor sau trecător (10–20% după montajul Billroth II, 5–10% după Billroth I). După vagotomie, sindromul dumping apare în 4–12% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXIX



Scanned with OKEN Scanner

Cauza primordială este *desființarea frânei antropilorice cu lansarea rapidă* (cu distensie) *în jejun a alimentelor digerate incomplet* ceea ce provoacă *deplasări volemice acute intersectoriale și descărcări de catecolamine*, serotonină, bradikinină care explică semnele descrise mai sus. Aspectul este de șoc hipovolemic moderat.

Chemoreceptorii și osmoreceptorii jejunali și portali culeg aceste informații și declanșează sindromul dumping. *Radiologic, indexul baritat ajunge rapid în jejunoileon* (fig. 80).

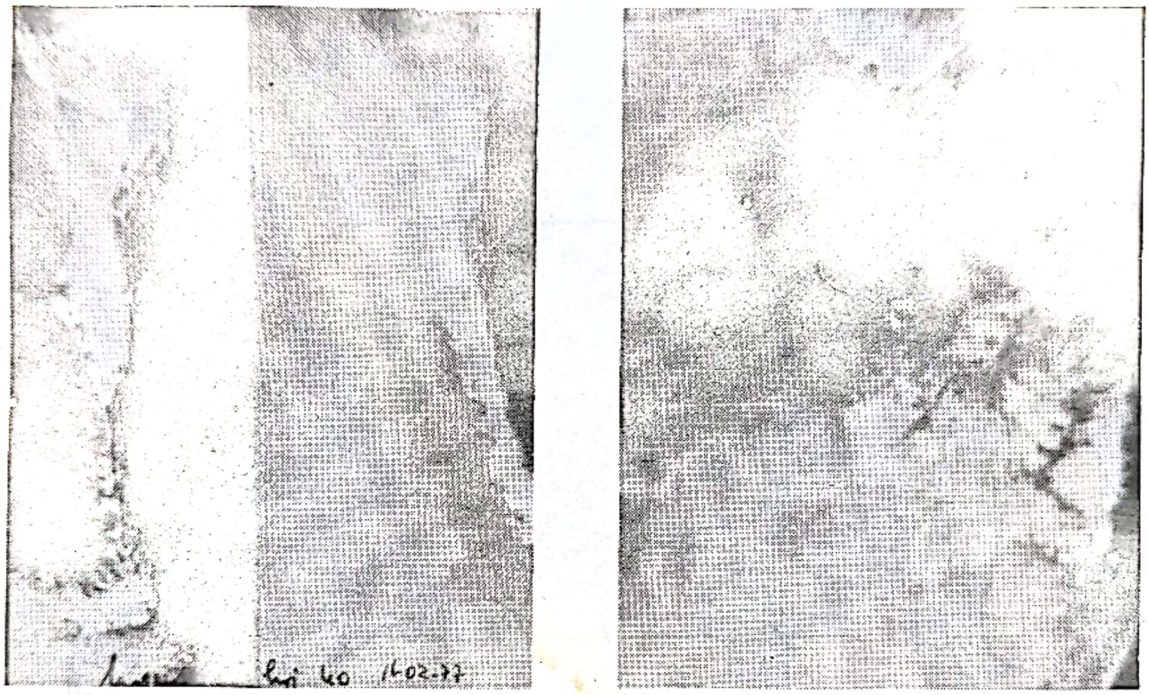


Fig. 80. **Aspect radiologic în sindrom dumping**: înainte de reconversie

Tratamentul acestui sindrom este la început *medical*, în cele mai multe cazuri simptomele cedând treptat după câteva luni. Pacienții învață să *mănânce câte puțin și des și să evite dulciurile.*

În cazurile severe se recomandă *tratamentul chirurgical* care constă în *reintroducerea duodenului în circuitul digestiv*, eventual micșorarea gurii de anastomoză. *Operația de reconvertire a montajului Billroth II în Pean-Billroth I* se efectuează după desființarea vechii guri de anastomoză urmată de restabilirea tranzitului printr-o anastomoză între bontul gastric și bontul duodenal și între ansa aferentă și eferentă la distanță de vechea gură de gastro-jejunostomie.

Scanned with OKEN Scanner

Se indică, de asemenea *interpoziția sau transpoziția între bontul gastric și bontul duodenal al unei anse jejunale sau colice*. Dintre interpoziții, cea mai fiziologică este transpoziția ansei eferente la duoden, operație indicată în cazurile în care intervenția inițială a fost rezecția gastrică tip Billroth II. Operația este cunoscută sub denumirea de *operația Soupault-Bucaille* (fig. 81). O variantă a acestei operații este *procedeul Henley*, când ansa eferentă se implantează în a doua porțiune a duodenului submezocolic (fig. 82).

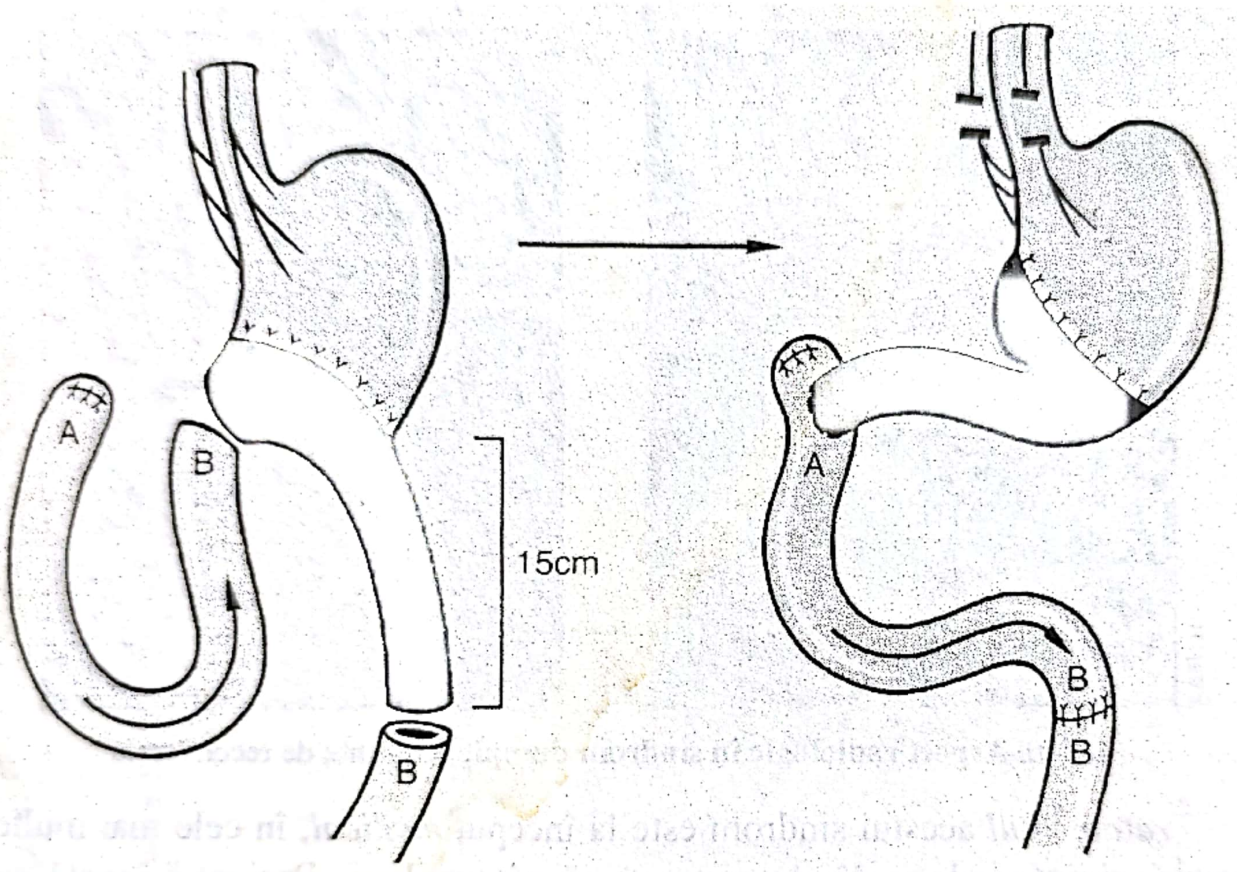


Fig. 81. **Operația Soupoult-Bucaille**

b) *Sindromul postprandial tardiv (hipoglicemic, dumping tardiv)* se manifestă *la 2–3 ore după ingestia de alimente ca o consecință a hiperinsulinismului dinamic indus postprandial.*

Clinic, bolnavii prezintă senzație de *slăbiciune, transpirații reci, neliniște – calmate la ingestia de alimente.*

Tratamentul este medical și constă în *evitarea hidraților de carbon și începerea mesei cu proteine.*

Scanned with OKEN Scanner

5.1.6.1.2. **SINDROMUL ANSEI AFERENTE** – în forma cronică apare în 10–15% din cazuri *după anastomozele Billroth II* și se caracterizează prin *dureri epigastrice și distensie în hipocondrul drept cu vărsături bilioase la 3–4 ore postprandial.*

Fig. 82. **Transpoziția ansei eferente la duoden după procedeul Henley** – tranzit baritat

Patogenic, se explică prin *stagnarea sucurilor bilio-duodeno-pancreatice, urmată și de o stagnare a alimentelor ce pătrund în ansa aferentă.* Acest reflux în ansa aferentă se poate obiectiva radiologic (fig. 83).

Cauzele frecvente care predispun la acest sindrom sunt: *ansa aferentă lungă* (peste 15 cm), *gură de anastomoză orizontalizată, obstacole* (bride) pe ansa aferentă până la gura de anastomoză și *montajele precolice.*

Tratamentul este medical și constă în *antispastice și chirurgical* (*reconversia* rezolvă favorabil cazurile severe).

S-a descris și un sindrom de ansă aferentă fără ansa aferentă după montajele Pean-Billroth I sau după vagotomie, datorită refluxului bilio-

Scanned with OKEN Scanner

alcalin care se adună în stomac și determină vărsături bilioase și gastrită de reflux.

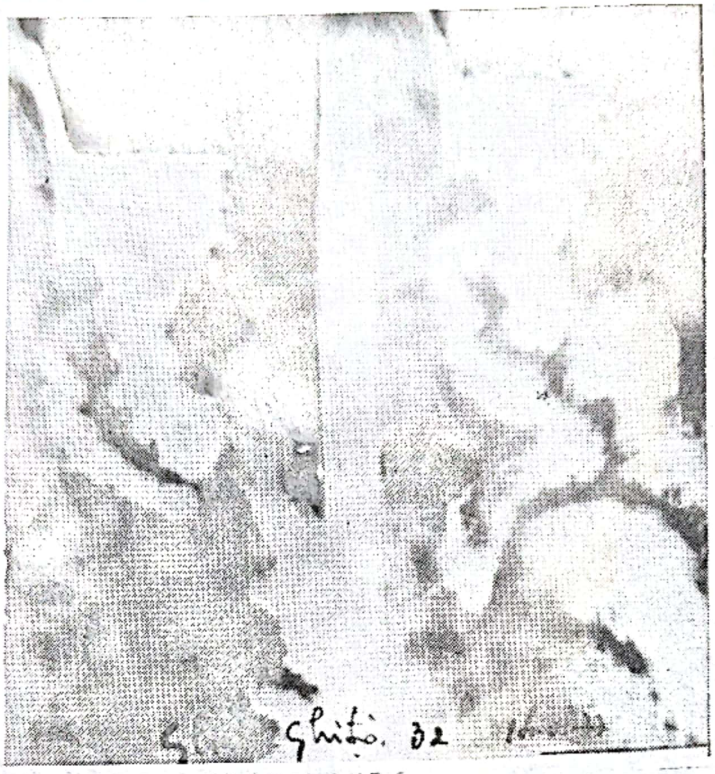


Fig. 83. **Sindrom de ansă aferentă** – tranzit baritat

5.1.6.1.3. **SINDROMUL STOMACULUI MIC** se manifestă printr-o *senzație de plenitudine epigastrică, sațietate precoce și greață, somnolență apărute imediat după ingestia de alimente.*

Tratamentul se bazează pe o alimentație corectă, *mese mici și repetate*, bine mestecate, iar chirurgical sunt indicate operațiile de *interpoziții pentru mărirea bontului gastric*. Pentru a reface funcția de rezervor se pot realiza interpoziții jejunale sau colice cu plicaturi de anse.

5.1.6.1.4. **SINDROMUL DIAREIC** – apare în 3 situații ce pot fi combinate între ele: *– după vagotomie tronculară*; *– în sindromul dumping*; *– în deficitele bilio-pancreatice ale montajului tip Billroth II.*

Când sindromul diareic *este sever*, cu steatoree, creatoree și pierdere de electroliți, conduce la un sindrom global de deshidratare și denutriție ce impune *operațiile de interpoziție și de inversare de segmente intestinale.* Încetinirea tranzitului jejunal se obține de fapt și cu operațiile de reconversie sau cu interpozițiile gastro-duodenale.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă sindromul diareic este deosebit de sever sau dacă denutriția este marcată se poate apela la inversarea unor segmente jejunale de 4–6 cm lungime, fie pe ansa eferentă, fie prin interpoziții inversate jejuno-ileale la distanță (Jordan).

5.1.6.2. COMPLICAȚIILE ORGANICE TARDIVE sunt: ulcerul recidivat postoperator, sindromul carențial complex și cancerul bontului gastric.

5.1.6.2.1. ULCERUL RECIDIVAT POSTOPERATOR

CONSIDERAȚII GENERALE

Ulcerul recidivat postoperator este o leziune cu aceleași caractere anatomo-patologice ca ale ulcerului inițial, *apărută la un interval de timp, de la o intervenție cu viză patogenică pentru ulcer* și având o altă localizare decât ulcerul inițial. El reprezintă cea mai severă complicație la distanță a stomacului operat și are drept cauză principală îndepărtarea incompletă a tuturor factorilor patogenici ulcerogeni prin operațiile anterioare, fie că operația precedentă a fost incompletă, fie că factorii ulcerogeni sunt foarte virulenți (sindrom Zollinger-Ellison). Se mai folosesc și alte denumiri. Școala franceză folosește denumirea de ulcer recidivat, deși el nu apare pe același loc ca și ulcerul inițial; școala engleză îl denumește ulcer anastomotic, dar el apare și pe jejun sau pe bontul gastric proximal. Mai este denumit și ulcer marginal.

Ulcerul recidivat postoperator nu are nimic comun cu ulcerele intenționat lăsate pe loc la operația anterioară (rezecție pentru excludere) sau ignorate (ulcer nedepistat la operația anterioară, în cazul ulcerului dublu) sau ulcerul care recidivează după o operație care nu are viză patogenică pentru boală ulceroasă (ulcerul recidivat după sutură sau ulcerul care apare după gastroenteroanastomoză).

Frecvența ulcerului recidivat postoperator variază conform statisticii, în general sub *1% după vagotomia tronculară asociată cu hemigastrectomie, 1–3% după rezecția gastrică 2/3, 3–5% după vagotomia tronculară asociată cu o cale simplă de drenaj gastric, până la 15% după vagotomia supraselectivă.*

În 90% din cazuri, ulcerul recidivat postoperator *apare în primii 5 ani.* Printre *cauzele favorizante* ale ulcerului recidivat postoperator se numără:

– *operația inițială pentru ulcer duodenal;*

– *operația inițială pentru ulcer perforat;*

Scanned with OKEN Scanner

– *operația efectuată într-un puseu evolutiv al bolii ulceroase.*

Mecanismul de producere este același ca și în ulcerul gastroduodenal: *ruperea echilibrului dintre agresiunea clorhidropeptică și rezistența parietală.* Această condiție este realizată fie prin reducerea insuficientă a factorului de agresiune clorhidropeptică prin operație, fie prin punerea în contact direct a mucoasei jejunale cu sucul gastric acid.

Dacă aciditatea bontului gastric restantă postoperator are valori de peste 20 mEq%, apariția în timp a ulcerului recidivat postoperator este aproape sigură.

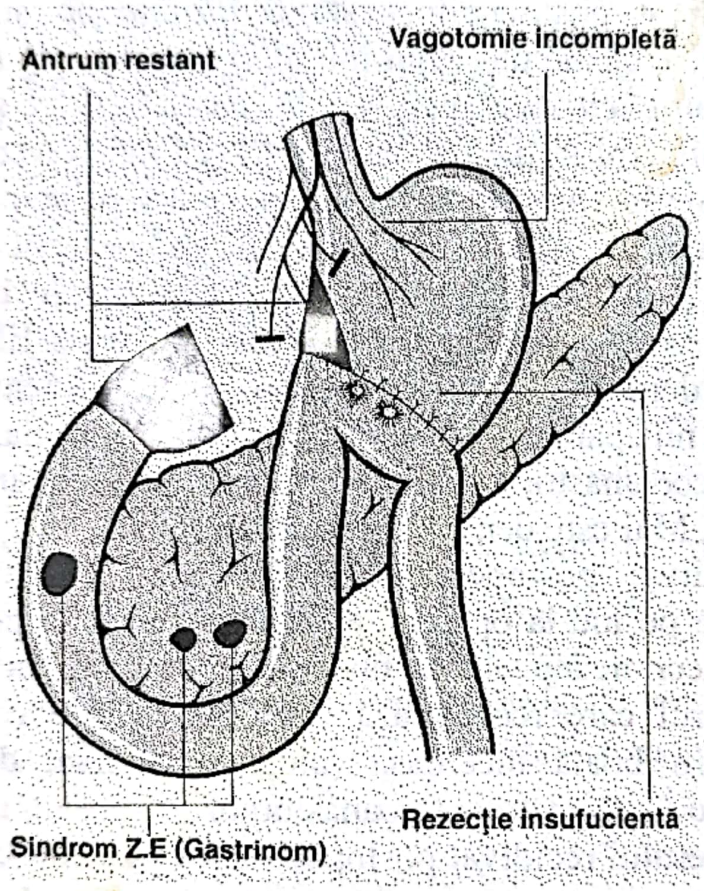


Fig. 84. **Factori patogenici în ulcerul recidivat postoperator**

Cauzele sunt reprezentatede: (fig. 84)

– *insuficiența rezecției spre stânga* care nu îndepărtează suficient din masa celulei parietale menținând o aciditate reziduală mare. Pentru a fi eficientă, rezecția gastrică trebuie să îndepărteze 2/3 din stomac;

– *insuficiența rezecției spre dreapta*, care menține un bont antral sau duodenal mare și explică secreția reziduală mare prin secreția de gastrină.

Scanned with OKEN Scanner

În mod normal, rezecția gastrică trebuie să îndepărteze 1–2 cm din prima porțiune a duodenului;

– *ansa aferentă lungă* sau orice cauză care împiedică evacuarea normală a gurii de anastomoză. În ansa aferentă lungă, efectul neutralizant al sucurilor alcaline și rezistența mucoasei jejunale scade pe măsura îndepărtării de unghiul duodenojejunal favorizând formarea ulcerului recidivat postoperator;

– *vagotomie incompletă*, prin menținerea unei secreții acide restante mari, și calea de drenaj insuficientă prin staza antrală și creșterea eliberării de gastrină;

– *sindromul Zollinger-Ellison*, necunoscut sau netratat corect, în care recurența ulceroasă se datorează eliberării permanente și marcate de like gastrină din tumorile pancreatice, metastazele hepatice sau ganglionare sau adenoamele paratiroidiene.

Dacă gastrinemia ar fi determinată de rutină preoperator, sindromul Zollinger-Ellison ar deveni o cauză rară de ulcer recidivat.

În general, în *50% din cazuri* pot fi incriminate *erori de tehnică*. În cealaltă jumătate este vorba de *evoluția în continuare a unor factori ulcerogeni nerezolvați și persistenți*.

Ulcerul recidivat postoperator nu se deosebește de cel obișnuit, este localizat în apropierea gurii de anastomoză, fie la o distanță de câțiva centimetri pe ansa eferentă (65%) sau aferentă (5%) sau la nivelul gurii de anastomoză, pe versantul gastric sau jejunal.

SIMPTOME

Simptomul dominant este *durerea epigastrică* sau *periombilicală*, situată în stânga, mai persistentă, chiar continuă, rezistentă la tratamentul medical cu recurență rapidă după încetarea tratamentului medical. Ritmicitatea și periodicitatea sunt mai puțin pregnante. Alcalinele calmează durerea pentru scurt timp, sau nu o influențează deloc. Durerea nocturnă este prezentă în 50% din cazuri. Iradierea dorsală a durerii este frecventă și trădează penetrația ulcerului. *Vărsătura* este prezentă în 60% din cazuri, adesea provocată de bolnav pentru ameliorarea durerii.

Ulcerul recidivat postoperator este foarte virulent, *penetrează rapid* și are o mare *tendință* la complicații.

Scanned with OKEN Scanner

COMPLICAŢII

– *hemoragie*

– *perforaţie*

– *stenoza gurii de anastomoză.*

Hemoragia este în general mică, cronică, dar uneori, poate fi gravă, necesitând tratament chirurgical de urgenţă.

Cea mai frecventă complicaţie este *perforaţia* în marea cavitate peritoneală sau într-un organ cavitar (fistulă gastrojejunocolică). Ulcerul penetrând progresiv în peretele visceral, determină o reacţie inflamatorie, seleroasă a gurii de anastomoză, a jejunului şi colonului.

Fistula gastrojejunocolică se instalează cu durere intensă şi prelungită, urmată de vărsături fecaloide, eructaţii fecaloide şi diaree, cu alimente nedigerate datorită trecerii lor directe în colon; prin scurtcircuitarea unei mari suprafeţe din tractusul digestiv se instalează un sindrom de denutriţie, cu scădere ponderală, emaciere, hipoproteinemie, edeme, anemie, tulburări hidroelectrolitice. La sondajul gastric se obţin materii fecale. Examenul radiologic are o mare valoare diagnostică, evidenţiind fistula gastrojejunocolică prin *irigografie*, prin tranzit baritat şi prin endoscopie.

Stenoza gurii de anastomoză prin cicatrizarea unui ulcer stomal şi prin periviscerită se trădează prin semne de insuficienţă evacuatorie a bontului gastric.

DIAGNOSTICUL este clinic şi preclinic. Pacientul se prezintă de obicei cu durere sau o complicaţie. Diagnosticul este precizat gastroscopic deoarece multe ulcere marginale nu sunt vizibile radiologic.

TRATAMENTUL MEDICAL *cu anti* H_2 poate duce la vindecarea majorităţii ulcerelor marginale, dar recurenţele sunt frecvente şi reintervenţia chirurgicală va fi indicată în cele mai multe cazuri (tabelul XXX).

Atitudinea tactică intraoperatorie diferă de la caz la caz în raport cu tipul operaţiei iniţiale.

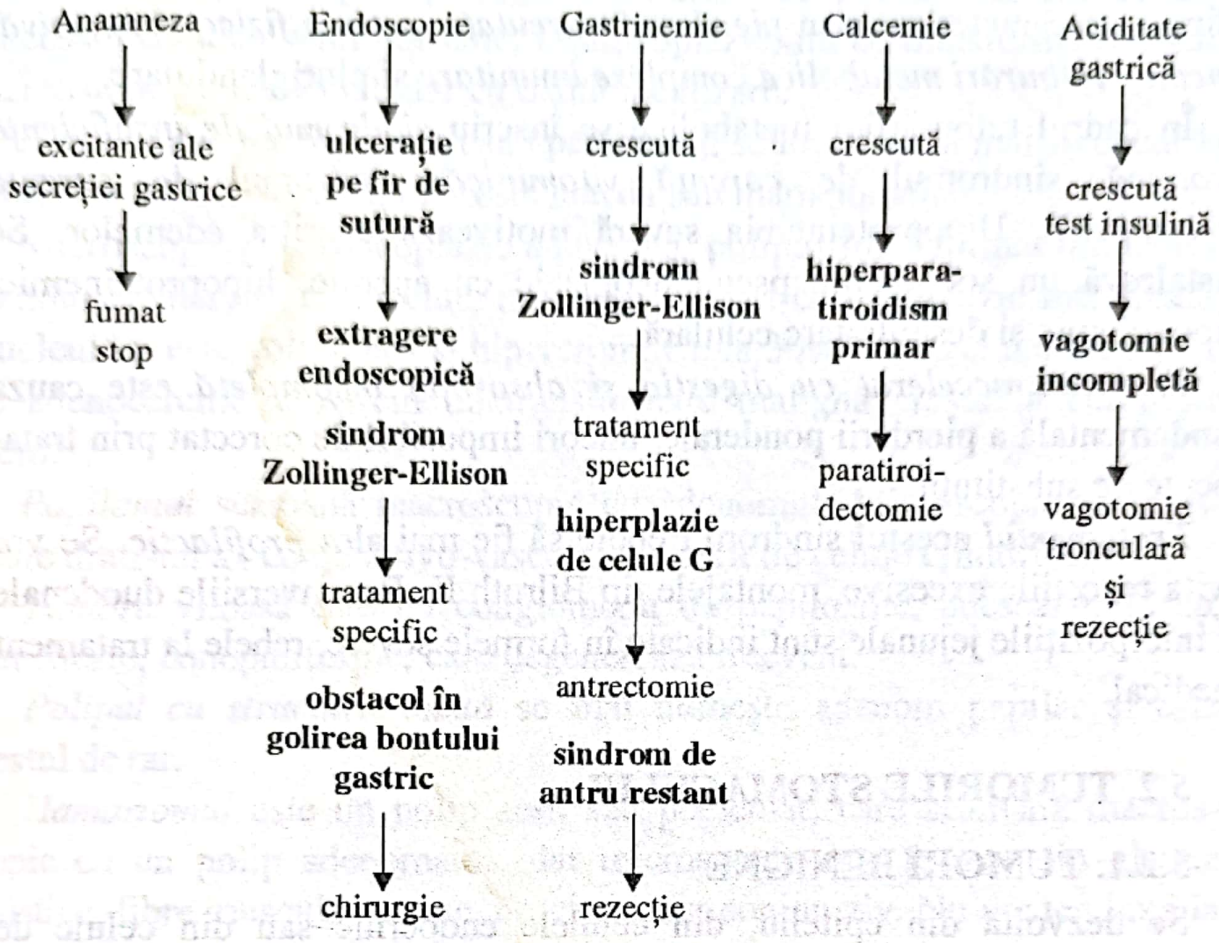
În ulcerul recidivat postoperator, după rezecţie gastrică, cu montaj Reichel-Polya dacă este vorba de un bont antral rezidual se face rezecţia bontului.

Dacă se găseşte o rezecţie insuficientă spre stânga se face rerezecţie gastrică (*completarea rezecţiei*) urmată de anastomoză gastrojejunală sau gastroduodenală. Se adaugă obligatoriu *vagotomia tronculară*.

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXX

CONDUITA ÎN FAȚA UNUI ULCER RECIDIVAT POSTOPERATOR



După *rezecția Pean se face rerezecție gastrică cu anastomoză gastro-jejunală.*

În ulcerul recidivat postoperator, după vagotomia asociată cu o cale de drenaj se completează vagotomia, se face rezecție gastrică cu anastomoză gastroduodenală sau gastrojejunală.

În *fistula gastrojejuno-colică* sunt necesare o pregătire preoperatorie pentru a ameliora starea generală și locală și *o pregătire colică specială.*

Dacă starea generală permite, operația se face într-un singur timp și constă în *degastrorezecție cu rezecția gurii de anastomoză, colectomie segmentară, urmată de anastomoză gastro-jejunală și restabilirea tranzitului colic* prin anastomoză colocolică terminoterminală.

Pentru sindromul Zollinger-Ellison (vezi capitolul respectiv).

Scanned with OKEN Scanner

5.1.6.2.2. SINDROMUL CARENȚIAL COMPLEX LAMBLING

Marele sindrom carențial complex postgastrectomie descris de Lambling este caracterizat prin *pierdere în greutate, astenie fizică progresivă, anemie, tulburări metabolice complexe imunitare* și pluriglandulare.

În cadrul tulburărilor metabolice se înscriu *sindromul de insuficiență proteică*, sindromul de *carență vitaminică*, sindromul de *carență electrolitică*. Hipoproteinemia severă motivează apariția edemelor. Se instalează un șoc cronic pseudoneoplazic cu anemie, hipoproteinemie, hipovolemie și deshidratare celulară.

Tranzitul accelerat cu digestia și absorbția incompletă este cauza fundamentală a pierderii ponderale, uneori imposibil de corectat prin tratamente de substituție.

Tratamentul acestui sindrom trebuie să fie mai ales *profilactic*. Se vor evita rezecțiile excesive, montajele tip Bilroth II. Reconversiile duodenale și interpozițiile jejunale sunt indicate în formele severe, rebele la tratament medical.

5.2. TUMORILE STOMACULUI

5.2.1. TUMORI BENIGNE

Se dezvoltă din epiteliu, din celulele endocrine sau din celule de origine mezenchimatoasă.

În general termenul de *polip definește tumorile de origine epitelială*; cel de polipoid se referă la leziunile tumorale benigne sau maligne care protruzionează în lumenul gastric.

5.2.1.1. TUMORI EPITELIALE (POLIPII)

Sunt *tumori benigne epiteliale*, care se întâlnesc mai frecvent la vârstnici și impun cercetarea unui cancer gastric dezvoltat pe un polip sau asociat.

Anatomopatologic se descriu mai multe tipuri de polipi: polipul hiperplazic, adenomatos cu structură mixtă, inflamator etc.

Polipul hiperplazic este cel mai frecvent (*80%*). Sunt hiperplazii ale epiteliului normal. Apar ca formațiuni sesile de 2 cm în medie, localizați la nivelul antrului sau corpului gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Sunt formați din glande ramificate, alungite și hiperplazice ce pot forma chisturi. Pot conține și benzi musculare ce provin din muscularis mucosae. Celulele sunt normale, fără neoplazie, nu se transformă malign. Cancerul poate fi asociat, dar cu o altă localizare.

Polipii adenomatoși, sesili sau pediculați, se localizează mai frecvent la nivelul antrului. Suprafața lor este netedă sau mamelonată.

Microscopic este o neoplazie adevărată, polipul fiind format din celule glandulare mărginite de celule mucoase, adesea cu metaplazie intestinală. Nucleul lor este voluminos și hipercrom. Circa 30% dintre ei conțin focare de adenocarcinom. Riscul de transformare malignă crește la cei peste 2 cm.

Papilomul seamănă macroscopic cu adenomul. Microscopic se constituie dintr-un ax conjunctivo-vascular acoperit de celule cilindrice.

Tumora viloasă este un conglomerat de papiloame, adesea multiple, ramificate, conopidiforme, care degenerează frecvent.

Polipul cu structură mixtă se mai numește adenom papilar și este destul de rar.

Hamartomul este un polip sesil sau pediculat, care seamănă macroscopic cu un polip adenomatos, dar microscopic este format din glande chistice, fibre musculare, vase, nervi și țesut conjunctiv. Nu are tendință la degenerare.

Numărul polipilor este variabil: *leziuni solitare, polipoză multiplă.* Se pot asocia cu marile polipoze intestinale ereditare sau căpătate : polipoza colică familială, sindromul Peutz-Jeghers, sindromul Cronkhite-Canada, boala Cowden.

Se întâlnesc în general *la bărbați, peste vârsta de 40 ani.*

Sunt, în general, *asimptomatici* sau pot antrena tulburări dispeptice vagi. Unii polipi pediculați, antrali *se pot invagina în canalul piloric* și pot da dureri epigastrice și vărsături.

Eroziunea polipului poate determina *hemoragie digestivă*, exteriorizată prin hematemeză sau melenă, cu anemie secundară. Majoritatea bolnavilor prezintă aclorhidrie și pot fi atinși de boala Biermer.

Diagnosticul este radiologic și, mai ales, endoscopic (decelează formațiunea polipoidă și stabilește, bioptic, natura sa).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul se impune în cazul polipilor simptomatici, în al celor adenomatoşi sau viloşi. Exereza completă este posibilă pe cale *endoscopică* în leziunile pediculate unice. Dacă examenul histologic depistează un *carcinom se va practica imediat gastrectomia.*

Gastrectomia parţială este indicată în cazul polipilor multipli ai stomacului distal. Dacă se descoperă 10–20 de polipi se va practica rezecţie distală cu excizia polipilor fundici. Gastrectomia totală poate fi indicată în polipoza difuză. Toţi pacienţii cu polipi gastrici se vor *dispensariza*, datorită riscului de dezvoltare ulterioară a anemiei pernicioase sau a cancerului gastric.

5.2.1.2. TUMORILE CARCINOIDE

Provin din celulele argentafine ale sistemului *APUD*, cu funcţie endocrină sau paracrină. Stomacul posedă mai multe tipuri de celule endocrine printre care şi celule care produc *serotonină* (EC) şi *histamină* (ECL).

Tumorile sunt mici, gălbui, adesea, ulcerate.

Aceste tumori sunt *rare*, nu au capacitate secretorie, au evoluţie lentă, dar cu potenţial de malignizare.

5.2.1.3. TUMORI EXTRAMUCOASE

Tumorile intraparietale, în general, *de origine mezenchimală*, sunt latente şi rămân, mult timp, de mici dimensiuni. Se pot dezvolta *intralumenal, ridicând mucoasa* (care se ulcerează prin ischemie şi dau hemoragii digestive) sau au *o evoluţie subseroasă.*

În localizările paracardiale pot da disfagie, iar localizarea prepilorică determină dureri epigastrice şi vărsături.

Radiologic se constată o lacună bine conturată, care face, cu planul mucos, un unghi drept sau obtuz.

Endoscopia confirmă caracterul extramucos al formaţiunii ; biopsia efectuată pe această cale, trebuind să recolteze din ţesutul tumoral, o face dificilă.

Tratamentul tumorilor extraepiteliale gastrice este *chirurgical* şi constă din *enucleare sau rezecţie gastrică* parţială.

Leiomioamele sunt cele mai frecvente tumori submucoase. În general sunt de mici dimensiuni (sub 2 cm) şi devin simptomatice când diametrul lor trece de 4,5 cm.

Diferenţierea dintre leiomiom şi leiomiosarcom se face dificil, chiar histologic. Sarcoamele sunt voluminoase şi prezintă ulceraţii profunde şi anfractuoase.

Scanned with OKEN Scanner

Leiomioblastoamele sunt tumori particulare ce ating dimensiuni considerabile. Evoluția este lentă, cu o lungă supraviețuire după rezecție.

Schwanoamele (neurinoamele) pot fi confundate cu leiomioamele și, ca și în cazul lor, tumorile voluminoase sau ulcerate pot fi suspectate de malignitate. Sunt, în general, rare, fiind descoperite, cel mai adesea, cu prilejul unei hemoragii digestive.

În peretele gastric se mai pot dezvolta *fibroame*, *lipoame* (de obicei antrale), *tumori glomice*, *hemangioame* și *limfangioame.*

Hemangiopericitomul (granulomul eozinofil) este o leziune polipoidă formată din țesut mixoid lax, cu infiltrat eozinofil în jurul unor vase.

Pseudolimfoamele gastrice constau în mase tumorale de țesut limfoid situate în peretele gastric, cel mai adesea *asociate unui ulcer* (hiperplazia foliculilor limfoizi în jurul unor ulcere). Reprezintă de fapt un *răspuns la un proces inflamator cronic.* Aceste leziuni nu sunt maligne dar ele se manifestă cu *durere, scădere ponderală.* Aspectul nodular este suspect, iar pentru excluderea malignității se fac, uneori, reacții imunocitochimice, care să arate că infiltratul celular este policlonal.

Examenul baritat nu poate preciza natura malignă sau benignă a leziunii (nu poate diferența între limfom și pseudolimfom).

Tratatamentul constă în *rezecție gastrică.* Deosebirea față de un limfom se face printr-un examen histopatologic care precizează prezența *centrilor germinativi limfatici caracteristici pseudolimfomului.*

5.2.2. TUMORI MALIGNE GASTRICE

5.2.2.1. TUMORI MALIGNE PRIMITIVE

5.2.2.1.1. TUMORI EPITELIALE

5.2.2.1.1.1. CANCERUL GASTRIC

ESENȚIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *tulburări dispeptice necaracteristice*;

– *semne radiologice tipice* la examenul cu dublu contrast ;

– precizarea diagnosticului se face *endoscopic* prin biopsii multiple din zona suspectă.

CONSIDERAȚII GENERALE

Cancerul este *cea mai frecventă tumoră a stomacului.* În țara noastră reprezintă *cea mai frecventă tumoră a tubului digestiv. La bărbat,* cancerul gastric se înscrie pe *locul al doilea după cancerul bronho-pulmonar. La femeie,* ocupă *locul al treilea după cancerul de sân și cancerul de col uterin.*

Scanned with OKEN Scanner

Rata morbidității prin cancer gastric este în țara noastră de 30/100.000 locuitori la bărbat și 13/100.000 locuitori la femeie. Incidența cancerului gastric variază în timp și de la o țară la alta. În unele țări cancerul gastric deține o pondere importantă între tumorile maligne : Japonia, Chile, Venezuela, Finlanda (60/100.000 locuitori). În alte țări cancerul gastric este mai rar: Danemarca, Canada, S.U.A.

Mortalitatea prin cancer gastric încă ridicată este în continuă scădere în întreaga lume și chiar în țara noastră, de la 34 la 28/100.000 locuitori la bărbat și de la 15 la 11/100.000 de locuitori la femeie.

Etiologic, se discută factorii genetici și factorii de mediu (tabelul XXXI)

TABELUL XXXI

FACTORI DE RISC PENTRU CANCERUL GASTRIC

EPIDEMIOLOGICI Areal geografic (Asia de Est, Europa de Est, America de Sud și Centrală) Ocupație (clase defavorizate social III și IV) Dietă Fumat
GENETIC Agregație familială de cancer gastric (pentru forma difuză) Grupa de sânge A II (pentru cancerul difuz)
BOLI ASOCIATE Anemia pernicioasă Hipogamaglobulinemia Stomacul rezecat de peste 15 ani
STĂRI PRECANCEROASE Gastrita atrofică. Metaplazia intestinală Displazia Polipii gastrici
BOLNAVI PESTE 40 ANI CU TULBURĂRI DISPEPTICE ATIPICE

Rolul *factorilor genetici* este demonstrat prin predominanța cancerului gastric la indivizi cu *grupa sanguină A.II,* pe baza observațiilor familiale

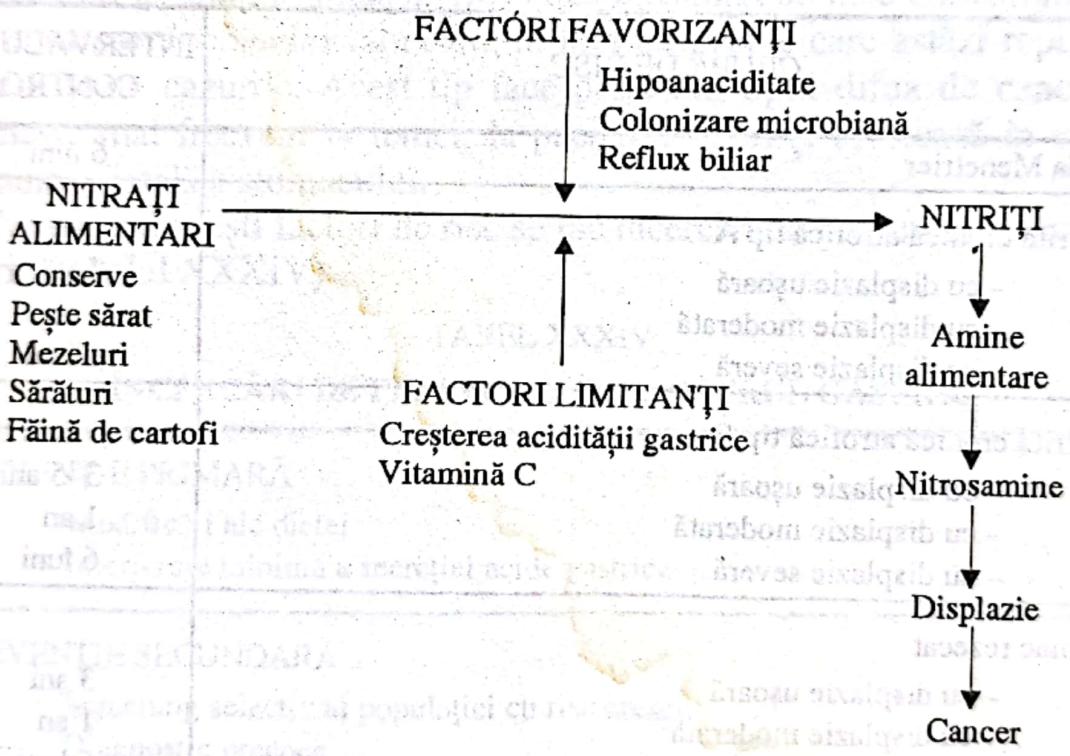
Scanned with OKEN Scanner

și pe studiul gemenilor. *Rolul eredității* este mai mare în *tumorile de tip difuz* decât în cele de tip intestinal.

Factorii de mediu joacă un rol preponderent demonstrat de evoluția incidenței cancerului la populațiile de japonezi care trăiesc și au adoptat modul de viață din S.U.A. Dintre factorii de mediu cei mai importanți sunt cei *alimentari. Regimurile bogate în hidrați de carbon, grăsimi, sărace în legume, fructe și vitamina A, consumul de alimente conservate prin sare și fum au un rol favorizant.* (tabel XXXII).

TABELUL XXXII

CARCINOGENEZĂ GASTRICĂ LA OM



Rolul *nitrozaminelor* a fost demonstrat experimental. Ele sunt prezente *în alimente sau pot fi sintetizate în stomac, prin reacția dintre nitriți și aminele alimentare.* Nitriții sunt folosiți pentru conservarea alimentelor și pot proveni și din nitrați cu ajutorul florei microbiene într-un stomac anacid. Conservarea alimentelor prin frig inhibă această reacție. Este posibil ca *diminuarea incidenței cancerului în țările occidentale să fie datorată conservării alimentelor prin refrigerare.*

Scanned with OKEN Scanner

Se poate defini totuși o populație cu risc crescut asupra căreia se orientează metodele de screening.

Incidența cancerului gastric *crește* odată *cu vârsta*. El este *mai frecvent la bărbat* decât la femeie, în proporție de 2/1.

Ca *factori predispozanți* pentru cancerul gastric citățm: *gastrita atrofică, boala Biermer, boala Menetrier, polipul adenomatos și tumorile viloase, ulcerul gastric și gastrectomia subtotală datând de peste 15 ani.* (tabel XXXIII)

TABEL XXXIII

SUPRAVEGHEREA ENDOSCOPICĂ A BOLNAVILOR CU RISC CRESCUT DE CANCER GASTRIC ȘI STĂRI PRECANCEROASE

GRUPA DE RISC	INTERVALUL DE CONTROL
Boala Menetrier	6 luni
Gastrita cronică atrofică tip A – cu displazie ușoară – cu displazie moderată – cu displazie severă	 3 ani 1 an 6 luni
Gastrită cronică atrofică tip B – cu displazie ușoară – cu displazie moderată – cu displazie severă	 3–5 ani 1 an 6 luni
Stomac rezecat – cu displazie ușoară – cu displazie moderată – cu displazie severă	 3 ani 1 an 6 luni
Polip hiperplazic	1 an
Stări precanceroase Polip adenomatos (rezecat) Polipoză cu displazie (rezecat) Displazie severă în condiții precanceroase	 3–6 luni 3–6 luni 6 luni

Relația dintre metaplazia intestinală și cancer este controversată. S-au observat focare de metaplazie intestinală în vecinătatea cancerului gastric.

Scanned with OKEN Scanner

Această transformare a mucoasei crește cu vârsta. Se pare ca *metaplazia de tip colic* comportă un risc mai crescut decât cea de tip jejunal. Mai semnificativă este apariția *displaziei severe* sau a pierderii de diferențiere structurală și funcțională a celulelor epiteliale cu dezorganizare glandulară. *Displazia* ce apare pe un epiteliu în metaplazie intestinală conduce la *apariția cancerului de tip intestinal* ce se diferențiază de cancerul gastric de tip difuz care apare pe un epiteliu nonmetaplazic.

Tipul intestinal are un prognostic mai bun decât cel de tip difuz. Tipul intestinal se întâlnește mai frecvent în țările în care incidența cancerului gastric era crescută (Japonia, Finlanda) și se pare că scăderea incidenței în aceste țări se face pe seama tipului intestinal.

Declinul gradual al incidenței tipului intestinal se face concomitent cu *creșterea carcinoamelor cu celule în inel cu pecete* care astăzi reprezintă 1/4 din toate cazurile. Acest tip face parte din tipul difuz de cancer, se întâlnește mai frecvent la femei, la pacienții tineri și afectează în special porțiunea distală a stomacului.

Cunoscând acești factori de risc se fac încercări de prevenție în cancerul gastric (tabelul XXXIV)

TABEL XXXIV

ÎNCERCĂRI DE PREVENȚIE ÎN CANCERUL GASTRIC

PREVENȚIE PRIMARĂ Modificări ale dietei Interferare minimă a secreției acide gastrice
PREVENȚIE SECUNDARĂ Screening selectiv al populației cu risc crescut Diagnostic precoce Chirurgie radicală în boala localizată Tratament inițial complet, complex în echipă în centre specializate

Din punct de vedere anatomo-patologic, cancerul gastric este un adenocarcinom dezvoltat din celule mucoase ale epiteliului și din cripetele glandulare. După *Lauren, microscopic* se diferențiază cele 2 tipuri: *tipul intestinal și tipul difuz.*

Tipul intestinal este o tumoră cu structură glandulară cu *celule cilindrice, unele cu margini în perie*, secretând adesea *mucus*. Acest tip de

Scanned with OKEN Scanner

cancer gastric afectează *vârstnicii*, apare pe un fond de *gastrită atrofică*, *metaplazie intestinală a mucoasei*. Tumorile sunt bine circumscrise, dau *metastaze pe cale sanguină în ficat și pe cale limfatică pe ganglioni.*

Tipul difuz este constituit din *celule izolate sau grupuri mici*, dispersate de o stromă fibroasă. Aceste *celule produc mucus* (celule cu inele în pecete). Propagarea cancerului difuz se face *pe cale limfatică*, infiltrează peritoneul și retoperitoneul, atinge subiecții *tineri* și nu apare pe fondul de metaplazie intestinală.

Macroscopic, în funcție de extensia tumorii se deosebesc două forme : cancerul superficial și cancerul invaziv.

Denumirea de *cancer superficial* este preferabilă celui de cancer precoce (early cancer) propusă de autorii japonezi. Acest tip de cancer are un *prognostic mai bun* deoarece poate rămâne în acest stadiu mai mult timp, evoluția sa întinzându-se pe mai mult timp, până la 10 ani. Cancerul superficial este *limitat la mucoasă și submucoasă* fără să invadeze musculoasa. În această formă procesul canceros pornește de la gâtul glandelor neoplazia poate apărea în același timp la mai multe glande, separate între ele de glande sănătoase.

Se prezintă în trei forme: (fig. 85)

– *tipul I sau protruziv* este o masă polipoidă adesea nerecunoscută la explorarea endoscopică sau macroscopică chirurgicală;

– *tipul II* îmbracă trei aspecte:

– *tipul II A supradenivelat*;

– *tipul II B plat*;

– *tipul II C* ce apare ca o ușoară depresiune în raport cu planul mucos.

– *tipul III este tipul escavat* constând într-o escavație înconjurată de o mucoasă nodulară. Multe cazuri realizează o combinație a acestor două tipuri. Tipul III și II C se caracterizează printr-o escavație centrală și o ușoară depresiune în periferie.

De notat că în 30% din bolnavii cu cancer gastric superficial, *metastazele sunt posibile*. Și acest tip de cancer este de două feluri: intestinal și difuz. Se notează *focare multiple de cancere superficiale* ceea ce impune obligativitatea examinării atente a treimii superioare a stomacului atât endoscopic cât și intraoperator. Din punct de vedere al gradingului de malignitate histologică, forma difuză pare a fi mai metastazantă decât cea intestinală.

Scanned with OKEN Scanner

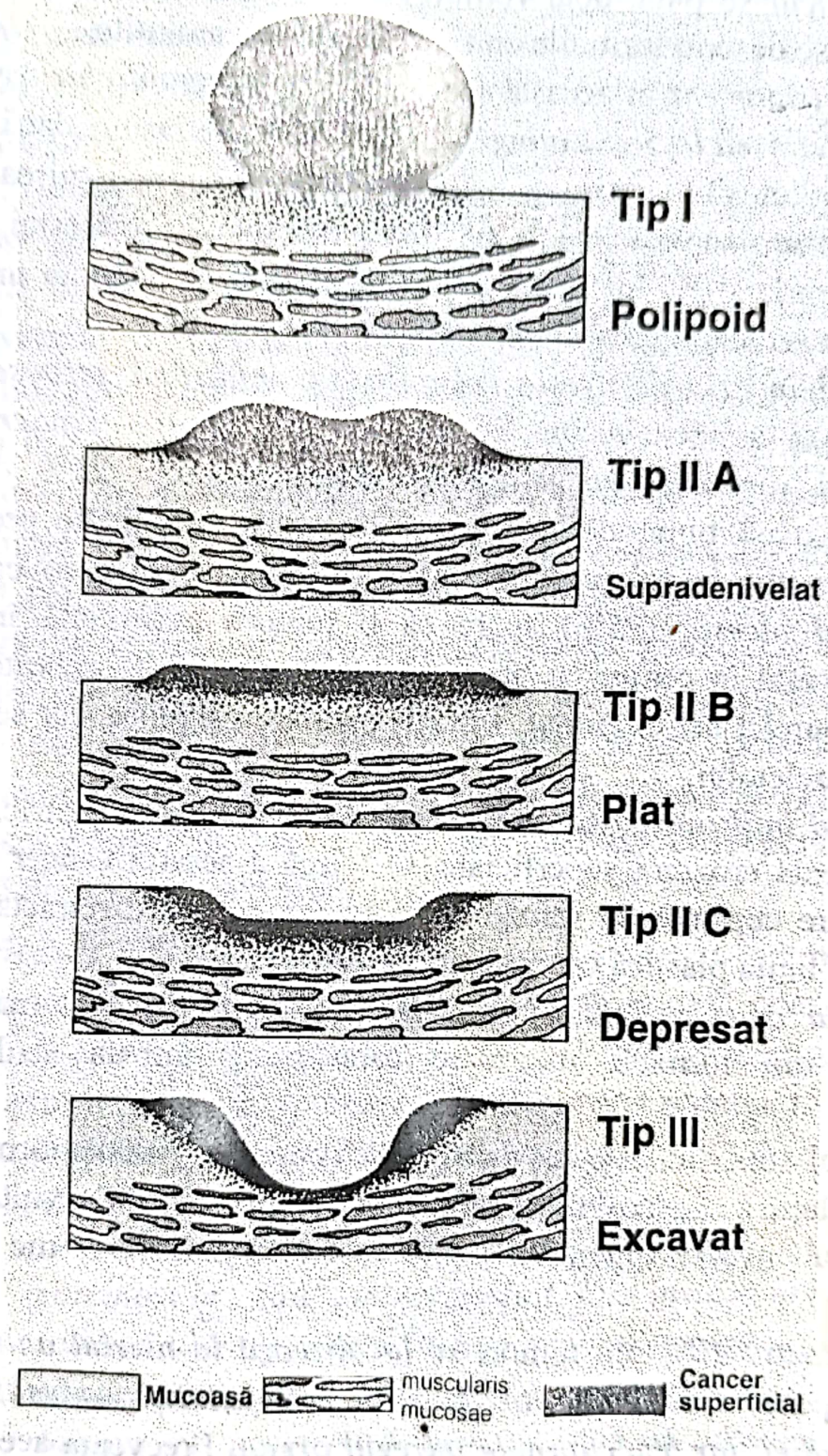


Fig. 85. **Clasificarea macroscopică a cancerelor gastrice superficiale după aspectul endoscopic**

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul gastric incipient este în general *asimptomatic.*

Diagnosticul se pune doar *radiologic* prin *metoda dublului contrast.* Endoscopic se descriu leziunile cu tipurile mai sus amintite.

Singurul *tratament* în această formă este *tratamentul chirurgical* după care *supraviețuirea la 5 ani atinge până la 90% din cazuri* dacă nu există invazie ganglionară. Invazia ganglionară reduce supraviețuirea la 5 ani chiar în formele superficiale la 65–75%, dar incidența acestei forme de cancer este rară : 10% în S.U.A ajungând la 30% în Japonia unde există programe de screening pentru populația cu risc crescut.

Cancerul invaziv depășește submucoasa, infiltrând seroasa, musculoasa și uneori organele vecine. Se descriu mai multe *tipuri macroscopice:*

Cancerul vegetant sau polipoid întâlnit în peste 25% din cazuri formează o masă tumorală burjonantă în lumen care poate prezenta, pe alocuri, ulcerații neregulate ce îmbracă forma de cancer ulcerovegetant.

Cancerul ulcerat (25%) apare ca o tumoră penetrantă în peretele gastric, ulcerată în centru cu burelet la periferie. Se deosebește de ulcer prin acest burelet net delimitat. Pliurile sunt convergente, dar se opresc la periferia bureletului.

Cancerul infiltrativ determină o îndurare a peretelui gastric. Mucoasa poate prezenta eroziuni superficiale. O formă a acestui cancer este *linita plastică* care cuprinde în întregime stomacul ce apare retractat și rigid. Histologic, linita plastică este un cancer difuz.

Cancerul avansat întâlnit în 35% din cazuri este cel mai frecvent provenind din formele anterioare care ajung într-un stadiu adesea inoperabil.

Cancerul superficial și cancerul invaziv par a fi două forme diferite. Lunga evoluție a cancerului superficial în comparație cu dezvoltarea rapidă a cancerului invaziv sugerează faptul ca ele ar fi două forme diferite de tumori.

Aproximativ *40%* din tumori *se localizează la nivelul antrumului* cu precădere pe *mica curbură, 30% la nivelul corpului și fundusului, 25% la nivelul cardiei, iar 5% cuprinde întregul organ.* Frecvența acestor localizări s-a modificat în timp, asistând astăzi la *creșterea frecvenței leziunilor proximale.*

Scanned with OKEN Scanner

Extensia tumorii spre esofag în cancerele înalt situate este frecventă; dimpotrivă invadarea duodenului este rară și se limitează la primii centimetri. Progresia tumorii spre *micul epiploon, ligamentul gastrosplenic și ligamentul gastrocolic* determină aderențele la *ficat, splină* și *colon*, tumora putându-se deschide în aceasta creând o fistulă gastrocolică. Posterior, tumora se fixează la *pancreas* și la trunchiurile vasculare provocând durere; în sus poate invada *diafragmul*, iar anterior *peretele abdominal*. Se descrie o diseminare peritoneală secundară și în special la nivelul ovarului formând tumora Krukenberg. În linia plastică, invazia prin canalele limfatice conduce la infiltrarea mezoului intestinului subțire și a colonului producând stenoză jejunoileală, pericolită, perirectită, compresiunea ureterului și coledocului. Această limfangită carcinomatoasă se poate extinde și la plămân. *Metastazele ganglionare* se produc mai întâi în ganglioni perigastrici apoi în ganglioni regionali ajungând la ganglionii lomboaortici și în regiunea subclaviculară stângă–*ganglionul Troisier*.

Metastazele sanguine prin vena portă se fac în special la nivelul ficatului. Diseminarea hematogenă poate atinge *plămânul, oasele, creierul, ovarele* (alt mod de formare a tumorilor *Krukenberg*).

Extensia cancerului gastric care este corelată cu supraviețuirea este codificată după mai multe clasificări.

Clasificarea TNM se aplică numai la carcinoame și este necesar să fie însoțită de o confirmare histopatologică. După această clasificare localizarea tumorii este în 4 zone: cardia; fundusul; corpul gastric; antrumul.

După autorii japonezi, se descriu 3 zone: zona polului superior notată cu C, zona corpului notată cu M și zona antrală notată cu A.

În privința tumorii primare (T) se notează:

– *T.0 – nu se evidențiază tumora primară*;

– *T.is – carcinom in „situ", intraepitelial, fără invazia laminei proprii*;

– *T.1 – tumora care invadează lamina proprie și submucoasa*;

– *T.2 – tumora care invadează musculatura și subseroasa*;

– *T.3 – tumora ce penetrează seroasa*, fără să invadeze structurile vecine;

– *T.4 – invazia organelor vecine*. (fig. 86)

Scanned with OKEN Scanner

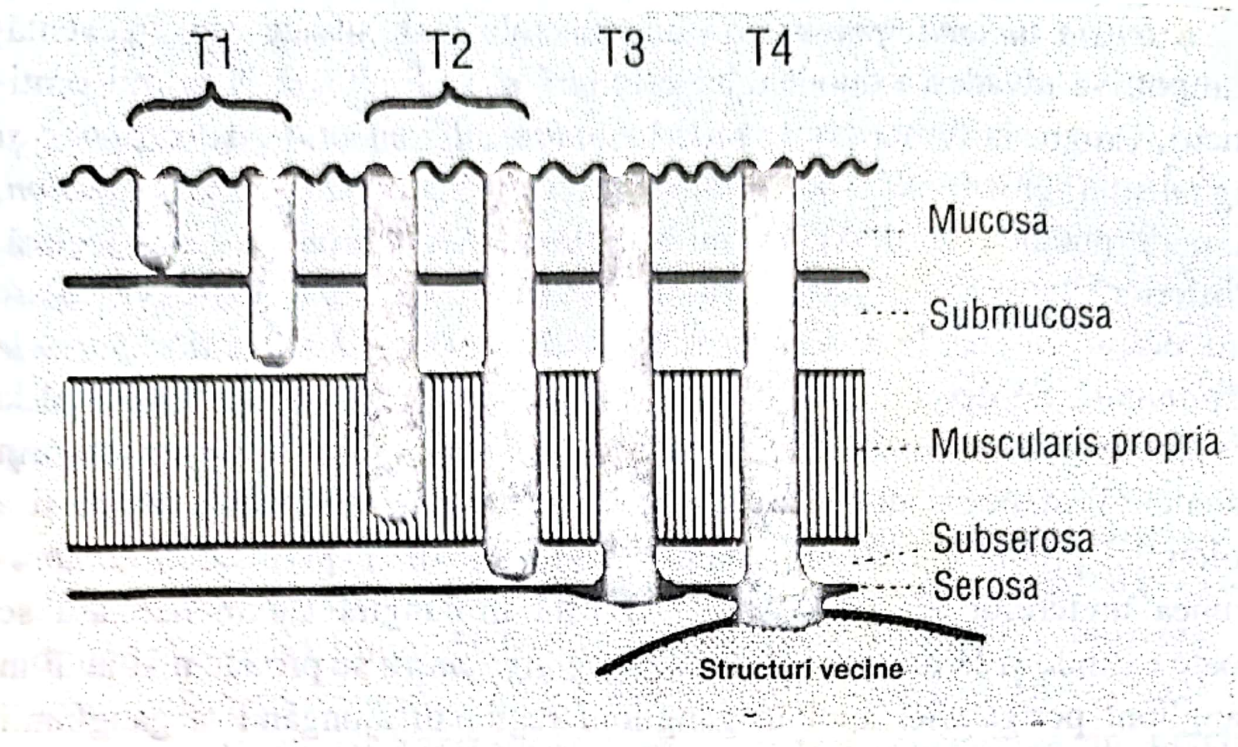


Fig. 86. **Invazia parietală a tumorii primare**

Pentru fiecare din aceste zone există o anumită extensie limfatică. *Nodulii limfatici regionali* sunt notați după *școala japoneză în 4 stații*:

– *stația N.1* – cuprinde grupele ganglionare paracardial drept (1) și stâng (2), ganglionii micii curburi (3), ai marii curburi (4), ganglionii suprapilorici (5) și subpilorici (6).

– *stația N.2* – cuprinde ganglionii situați pe artera coronară (7) și ganglionii situați pe artera hepatică comună (8), ganglionii trunchiului celiac (9), ganglionii hilului (10) și ganglionii arterei splenice (11).

– *stația N.3* – cuprinde ganglionii ligamentului hepatoduodenal (12), ganglionii retroduodenopancreatici (13), ganglionii la originea arterei mezenterice superioare (14):

– *stația N.4* – cuprinde ganglionii situați la originea arterei colice medii (15) și ganglionii lomboaortici (16).

După clasificare a TNM există doar 3 stadii:

N.o – fără metastaze în ganglionii limfatici;

N.1 – ganglioni limfatici invadați situați la 3 cm de sediul tumorii primare;

Scanned with OKEN Scanner

N.2 – ganglioni limfatici invadaţi situaţi la mai mult de 3 cm de sediul tumorii primare.

În privinţa *metastazelor* (*M*) notăm cu:

– Mo – nu sunt metastaze la distanţă;

– M1 – prezenţa metastazelor la distanţă;

– Mx – metastaze la distanţă nedecelabile.

Cea mai sigură clasificare este clasificarea *pTNM, postterapeutică* sau postoperatorie confirmată de examenul histopatologic.

Gruparea pe *stadii* este următoarea:

Stadiul I cuprinde T1NoMo;

Stadiul II cuprinde T2NoMo sau T3NoMo;

Stadiul III cuprinde T1, T2, T3, N1, N2, Mo sau T1, T2, T3, N3, Mo. În aceste stadii exereza curativă este posibilă.

Stadiul IV cuprinde T1, T2, T3, T4 cu N3, Mo (exereza paleativă posibilă) şi orice T, orice N cu M1, în care, adesea, exereza este imposibilă. (fig. 87)

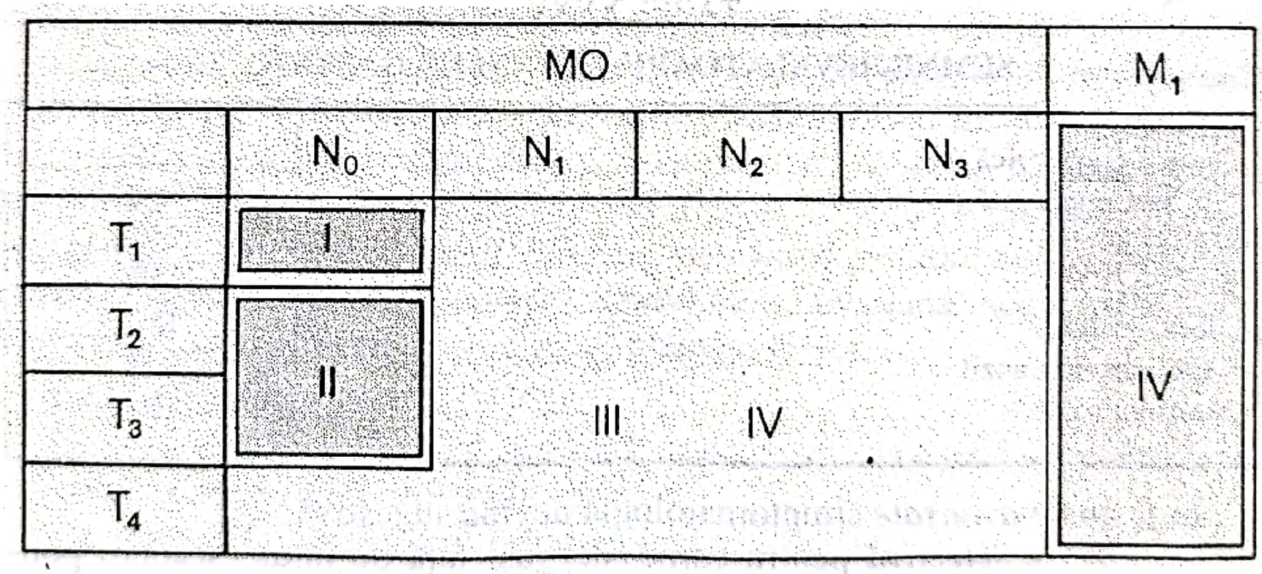


Fig. 87. **Stadialitatea în cancerul gastric**

O altă clasificare este a lui Duke's mai rar folosită.

Clasificarea lui Broders cu 4 tipuri în funcţie de gradul de diferenţiere:

– *tipul I cu arhitectură glandulară păstrată*;

– *tipul II cu formaţiuni glandulare reduse*;

– *tipul III cu formaţiuni glandulare foarte rare*;

Scanned with OKEN Scanner

– *tipul IV lipsa oricărei formațiuni glandulare.*

În general, stadiile I și II nu au metastaze în ganglionii limfatici, deci o intervenție chirurgicală radicală este posibilă.

În stadiul III există invazie limfatică iar în stadiul IV tumora depășește peretele, invadează structurile vecine, cuprinde principalele stații ganglionare și dă metastaze.

Aproximativ *2/3 din cazuri prezintă metastaze* în momentul prezentării la medic.

SIMPTOMATOLOGIE

Cancerul superficial este, cel mai adesea, asimptomatic, fiind descoperit întâmplător cu ocazia unui examen sistematic al populației cu risc crescut.

Tardiv, pot să apară o serie de *tulburări dispeptice*: jenă postprandială, grețuri, dureri epigastrice. Semnul cel mai precoce este greutatea *postprandială epigastrică vagă* persistentă care trebuie să atragă atenția. (tabelul XXXV)

TABEL XXXV

SEMNE REVELATOARE DE CANCER GASTRIC

Durere epigastrică	65%
Scădere ponderală	75%
Vărsături	25%
Disfagie	15%
HDS, anemie	15%
Tulburări de tranzit	10%
Sindrom solar	2%

În *formele avansate* simptomatologia devine sugestivă:

– *anorexie selectivă* pentru carne, dezgust față de tutun, scădere ponderală (5–7 kg);

– *durere care poate simula un ulcer, dar îi lipsește periodicitatea.*

În caz de apariție a complicațiilor, semnele sunt caracteristice :

– *hemoragiile* puțin abundente ce se traduc prin *anemie* sideropenică, mai rar prin hematemeză și melenă. Hemoragiile oculte în scaun sunt pozitive în *50%* din cazuri.

– în caz de *stenoză pilorică,* apar *vărsături* și deshidratare;

Scanned with OKEN Scanner

– *în cancerul cardiei apare disfagia.*

– perforația gastrică tumorală este rară. Existența acestei complicații impune biopsia sistematică a ulcerelor gastrice perforate.

Se pot întâlni și *semne extragastrice*;

– *dureri osoase*;

– *tulburări respiratorii*;

– *manifestări neurologice* în raport cu invadarea metastatică secundară;

– hipoplazie medulară și metaplazie mieloidă prin invazia măduvei osoase;

– *noduli cutanați metastatici și acanthosis nigricans* (pigmentație cutanată predominentă în regiunea axilară) *dermatomiozită sau polinevrită.*

Examenul clinic este *normal în cancerul superficial. În cancerul invaziv* poate fi palpată o masa tumorală. Dimensiunile mici și localizarea retrocostală a tumorii o fac adesea inaccesibilă examenului fizic. În leziunile situate în partea inferioară a stomacului palparea poate decela o tumoră dură, boselată, prezentă la 1/4 din cazuri. Fixitatea tumorii poate arăta invazia planului retrogastric, aderența la ficat.

Examenul general poate descoperi *o hepatomegalie neregulată* prezentă în 10% din cazuri, *ascită, tumoră Krukenberg*, infiltrație perirectală ceea ce indică leziuni depășite chirurgical. Ascita, hepatomegalia neregulată, *adenopatie periferică* sunt *semne de inoperabilitate. Tușeul rectal* poate evidenția *semnul Blumer, metastază peritoneală pe peretele anterior* al rectului sau o *tumoră Krukenberg*, ovariană, secundară. Alte diseminări sunt posibile deci în ficat, plămân, creier, os.

EXPLORĂRI PARACLINICE

Pe o *radiografie gastrică baritată* se poate recunoaște în general fără dificultăți *cancerul invaziv* tradus prin:

– *imagine lacunară* cu relief spicular sau anfractuos în cancerul *vegetant sau ulcero-vegetant* (fig. 88);

– *retracția și infiltrarea peretelui gastric în cancerul infiltrativ,* care poate ocupa cea mai mare parte a stomacului în linita plastică;

– *ulcerație* în menisc *în cancerul ulceronodular.*

Cancerul gastric în stadiul precoce poate fi descoperit radiologic prin *tehnica dublului contrast.* Se pot întâlni imagini corespunzătoare aspectelor endoscopice în cele 3 tipuri descrise de autorii japonezi.

Scanned with OKEN Scanner

Endoscopia digestivă superioară este metoda care *a stat la baza progreselor realizate în diagnosticul cancerului superficial.* Fibroscopia permite un examen ocular sau fotografic (gastrocamera) ce cuprinde întreaga mucoasă gastrică. Acest examen poate decela nu numai accidentele de relief, dar și modificările de culoare, depozitele fibrinoleucocitare, eventualele sângerări.

Fig. 88. **Cancer gastric antral**. Tranzit baritat esogastric – imagine lacunară (colecția Clinicii I Chirurgie)

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se precizează pe baza biopsiilor prelevate din marginile suspecte. Un număr mai mare, de prelevări diminuă riscul rezultatelor fals negative. Se apreciază că *10 biopsii* fac ca precizia diagnostică să atingă *90%. Examenul citologic al lichidului gastric după periaj* ameliorează scorul diagnostic.

Examenele de laborator au în general un *interes limitat*. În sânge, *creșterea fibrinogenului, accelerarea VSH*, sunt inconstante și se observă *în stadiile avansate. Anemia, hemoragiile oculte în scaun* și *hipoalbuminemia* sunt, de asemenea, întâlnite. Dozarea *antigenului carcinoembrionar* este ineficace pentru depistarea precoce. Se remarcă o creștere semnificativă în *stadiile tardive ale bolii*, proba prezentând interes în determinări repetate în urmărirea postoperatorie a bolnavilor rezecați. În sucul gastric se evidențiază *anaciditate histaminorefractară. Secreția gastrică mai conține o sulfoglucoproteină fetală* care este nespecifică.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Rezultatele sunt cu atât mai bune cu cât diagnosticul se pune cât mai precoce. *Depistarea bolii în stadiul de cancer superficial* este dificilă datorită lipsei simptomelor. *În Japonia, frecvența mare a cancerului gastric a justificat un examen sistematic al populației, ceea ce a făcut ca 1/4 din cazuri să fie descoperite în acest stadiu*. În Europa, diagnosticul bazat numai pe simptomatologia clinică a făcut ca această formă precoce de cancer să reprezinte doar 15% din cazurile decelate.

Metodele folosite pentru depistare sunt examenul radiologic și endoscopic. *Tranzitul baritat eso-gastro-duodenal dă rezultate fals negative în 20% din cazuri*. Probleme pun tumorile ulcerate care pot fi confundate cu ulcerele benigne. De aceea, diagnosticul diferențial într-un ulcer malign și un ulcer benign se face numai prin endoscopie cu biopsie.

Endoscopia digestivă superioară cu biopsii multiple și examenul citologic al produsului de periaj au crescut acuratețea diagnostică până la 90–95%. Rezultatele fals negative apar atunci când se fac mai puțin de 6 biopsii. Examenul de laborator nu are un rol important. Se notează că anemia este prezentă la 40% din bolnavi, antigenul carcinoembrionar este crescut la 65% din pacienți; 20% din bolnavi prezintă aclorhidrie după stimularea maximală.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul de extensie a tumorii se face printr-un bilanţ preoperator care cuprinde:

– *examenul clinic* poate fi revelator pentru hepatomegalie, ascită, adenopatii periferice, infiltraţii pelvine sau noduli metastatici cutanaţi (semne de inoperabilitate);

– *radiografia toracică* poate arăta existenţa unei metastaze pulmonare, revărsat pleural sau limfangită carcinomatoasă;

– *tomodensitometria* permite evaluarea extensiei locoregionale a tumorii şi decelarea adenopatiilor şi metastazelor hepatice. Pentru depistarea metastazelor hepatice se pot folosi *ecografia şi scintigrafia hepatică şi scintigrafie osoasă* pentru metastazele osoase. Se poate apela în final, pentru stabilirea diagnosticului de operabilitate chiar la laparoscopia diagnostică.

DIAGNOSTICUL DIFERENŢIAL

Se face *în funcţie de stadiul evolutiv al tumorii.*

În faza de debut trebuiesc eliminate o serie de afecţiuni ce se însoţesc de tulburări dispeptice: *dispepsie banală toxică*, etanolică, *afecţiuni biliare* (litiaza, colecistoze) sau *hepatice* (ciroza în faza preascitică). Diagnosticul diferenţial se face în acest stadiu şi cu *ulcerul gastric* a cărei ritmicitate este estompată, precizia aducând-o endoscopia cu biopsii multiple.

În faza de stare diagnosticul devine mai uşor la un bolnav la care, pe lângă sindromul dispeptic, aproape caracteristic, se poate percepe prezenţa unei tumori epigastrice. Această *tumoră* va fi diferenţiată de o *tumoră hepatică benignă sau malignă*, de o *veziculă biliară hidropică* litiazică sau neoplazică, de o *tumoră colică, pancreatică, a marelui epiploon* sau chiar o splenomegalie. Imaginea radiologică este caracteristică, iar endoscopia precizează diagnosticul. Se impune diferenţierea cancerului gastric de alte tumori maligne gastrice: limfoane şi sarcoame.

FORME CLINICE

Formele clinice ale cancerului sunt numeroase, în funcţie de simptome şi evoluţie, localizare, sex, vîrstă.

Formele clinice *legate de simptomatologie* se referă la *perioada de debut, la perioada de stare* şi *la complicaţii.*

Cancerele gastrice se clasifică după simptomatologia de debut, iniţial putându-se manifesta sub mai multe forme clinice:

Scanned with OKEN Scanner

a) *forma total latentă*, descoperită incidental, cu ocazia unui examen radiologic efectuat pentru o altă afecțiune:

b) *forma nedureroasă*, care permite adeseori, pe baza unui examen clinic și paraclinic amănunțit, o depistare în stadii precoce. În cadrul acestui grup se disting mai multe forme caracterizate prin predominența unui simptom sau a unei grupe de simptome:

1. *Forma cu debut progresiv* prezintă prin unele tulburări necaracteristice, dar care ridică suspiciunea în cazul asocierii lor. Trebuie luate în considerație ireversibilitatea și progresia lentă a simptomelor cu toată medicația administrată. În general, este vorba de bolnavi care au depășit vârsta de 50 ani sau mai tineri, care s-au bucurat de sănătate perfectă până la apariția disconfortului epigastric care s-a agravat progresiv până în ultimele luni, când bolnavul prezintă lipsa apetitului; în afară de aceasta toate alimentele par a avea un gust fad, pofta de a fuma a diminuat sau a dispărut; bolnavul mai prezintă anorexie, regurgitații și, ocazional, după mese mai abundente, vărsături.

Uneori, există o sensibilitate epigastrică postprandială, bolnavul simțind stomacul mai destins și ușor dureros. Concomitent se observă pierderea progresivă a greutății și a forței fizice, bolnavul se simte obosit, devenind astenic. Aspectul său se schimbă, faciesul este palid-gălbui. Trebuie reținut că analiza corectă a simptomatologiei trebuie făcută cu răbdare și atenție, completată totdeauna de un examen radiologic și endoscopic, care permit diagnosticul în fazele incipiente ale bolii.

2. *În forma dispeptică banală* (10% din cazuri), cancerul se manifestă timp de mai mulți ani prin tulburări digestive. La o examinare sumară, mulți dintre bolnavi au simptome dispeptice și sunt eronat diagnosticați cu: colecistită calculoasă, constipație cronică, colită, gastrită. O anamneză mai relevă faptul că bolnavul a slăbit în ultimul timp, că și-a pierdut apetitul, a devenit mai palid. Luînd în considerație și toate suferințele lui subiective se poate sugera ideea unui cancer, situație în care investigațiile suplimentare radiologice și endoscopice sunt mai mult decât utile.

3. *Forma cu tulburări ale apetitului*. La mulți bolnavi cu cancer gastric primul simptom este pierderea apetitului. La început, poate fi numai o senzație de sațietate mai rapidă după ingerarea unei cantități mai reduse de

Scanned with OKEN Scanner

alimente. Mai târziu, bolnavii reduc alimentația prezentând dezgust față de anumite alimente carne, grăsimi, apoi față de toate alimentele. Concomitent, se instalează greața, care împreună cu anorexia contribuie la pierderea ponderală și la anemie.

4. *Formele disfagice* – cancerele cu sediu în vecinătatea cardiei se pot manifesta inițial prin eructații, ușoară disfagie mai ales după ingerarea alimentelor solide sau după înghițirea rapidă a alimentelor sau lichidelor.

5. *Hemoragia digestivă superioară masivă*, ca prim simptom al cancerului gastric, survine rar.

6. Deși anemia este un semn frecvent al cancerului gastric, *formele cu debut anemic* sunt rare. Bolnavii, fără a avea alte suferințe sunt palizi, cu o tentă gălbuie și prezintă anemie hipocromă, fără semne de reacție mieloidă, cu hemoragii oculte prezente în scaun.

7. *Formele cu debut intestinal* prezintă diaree inexplicabilă, persistentă ca prim simptom. Mecanismul poate fi explicat prin aclorhidrie, fenomene de iritație nervoasă, infecție de origine gastrică.

8. Formele care sugerează *obstrucția pilorică* precoce prezintă în mod obișnuit disconfort gastric, tulburări de apetit și greață, care preced stenoza pilorică; în alte cazuri obstrucția este primul simptom care se manifestă prin vărsături periodice, la început numai după alimente greu digerabile și mese abundente, la intervale de zile sau săptămâni. Mai târziu se instalează tabloul clinic caracteristic stenozei pilorice.

9. *Cancerul gastric cu debut febril* se caracterizează prin apariția inexplicabilă a febrei care persistă până când leziunea gastrică devine manifestă.

10. *Formele având ca debut pierderea ponderală* și a forței fizice sunt frecvent întâlnite, ele atrăgând atenția nu numai bolnavului ci și anturajului.

c) *formele dureroase* sunt și cele mai frecvente. Ele reprezintă din punct de vedere al diagnosticului precoce o importanță deosebită. De obicei când apar traduc invazia pancreasului sau a regiunii celiace.

Pentru perioada de stare și a complicațiilor, formele clinice au un tablou tipic.

Formele topografice ale cancerului gastric pot fi precizate pe baza semnelor clinice, dar, mai ales, prin explorarea radiologică și endoscopică.

Scanned with OKEN Scanner

A. *Cancerul antropiloric* – cel mai frecvent, prezintă o evoluție ce trece prin mai multe faxe :

– *faza inițială de prestenoză*, cu *dureri epigastrice*, fără un orar precis, *anorexie*, *tulburări dispeptice* însoțite de semne generale. Aceste semne necaracteristice instalate *la un bolnav ce a depășit vârsta de 40 de ani* necesită o examinare amănunțită radioendoscopică ;

– în *faza de stenoză*, apar *dureri epigastrice* postprandiale la 3–4 ore sau continue și *vărsături alimentare* care, uneori, pot calma crizele dureroase. Examenul fizic poate arăta instalarea clapotajului, undelor peristaltice, iar la palpare, uneori, se poate înregistra *tumora epigastrică*. Tubajul gastric arată hipersecreție, lichid hemoragic amestecat cu alimente. *Examenul radiologic* este edificator, cancerul antropiloric având aspect de nișă încastrată, de amputație parțială sau totală a pilorului sau de infiltrație cu aspect de corn. Cancerul piloric este foarte rar și este greu de diferențiat de ulcerul piloric.

B. Alt cancer orificial este *cancerul cardiei*. Diagnosticul este dificil, evoluția lentă și *simptomatologia șterșă până la instalarea disfagiei*. *Cancerul marii tuberozități* este vreme îndelungată *asimptomatic*, manifestându-se când invadează peretele gastric posterior sau esofagul inferior. Localizări la nivelul cardiei sau juxtacardial au o simptomatologie esofagiană cu dureri retrosternale, disfagie. *Explorarea radiologică* este dificilă, nefiind concludentă decât în *poziția Trendelemburg* în care se evidențiază o lacună în partea superioară a micii curburi sau la nivelul esofagului terminal, neregularități ale pliurilor mucoasei, stază esofagiană. Diagnosticul este precizat *endoscopic*.

C. *Localizările neorificiale* alcătuiesc un grupaj de topografii sărace din punct de vedere semiologic:

Cancerul micii curburi determină radiologic deschiderea rigidă a unghiului.

Cancerul marii curburi (35%) evoluează lent, fără dureri, cu apetit conservat și anemie progresivă prin hemoragii oculte.

Cancerul fețelor este forma comună descrisă anterior.

Cancerul mediogastric are o simptomatologie identică stenozei pilorice de care va fi diferențiat radiologic: stomac biloculat „în clepsidră", cu imagine lacunară circumferențială stenozantă.

Scanned with OKEN Scanner

Cancerul total al stomacului îmbracă forma *linitei plastice*, caracterizată morfologic printr-o îngustare tubulară a lumenului gastric în totalitate cu scleroza pereților și lipsa peristaltismului.

Cancerele multiple sunt excepțional de rare, localizări simultane la nivelul cardiei și a pilorului.

După vârsta și sexul bolnavului distingem : forme juvenile cu evoluție rapidă și gravă, cancerul gastric la femeia gravidă, cu evoluție de asemeni rapidă, cu apariția precoce a metastazelor (frecvente tumori Krukenberg).

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII

Evoluția spontană a cancerului gastric se desfășoară în timp de luni până la 2 ani, trecând prin etapele amintite de tulburări dispeptice, tumoră gastrică mobilă și apoi fixă. În ultima fază, bolnavul este *emaciat, cu tegumente galbene ca paiul, dehidratat* anunțând moartea apropiată, grăbită prin apariția de *complicații* frecvente în această perioadă.

Complicațiile evolutive sunt: perforația, fistulele gastro-colice hemoragiile digestive superioare, stenozele gastrice, complicațiile infecțioase, generalizarea.

Perforația se poate produce în *peritoneul liber* cu apariția *peritonitei acute generalizate* sau în *peritoneul cloazonat cu peritonită localizată.* Diagnosticul se stabilește de obicei intraoperator, fiind necesară uneori rezecția gastrică, fără viză oncologică, deoarece sutura tumorii perforate este imposibilă.

Perforația într-un organ de vecinătate, mai ales colonul transvers duce la apariția unei *fistule gastro-colice*, care se recunoaște mai ales irigografic și impune o gastrocolectomie.

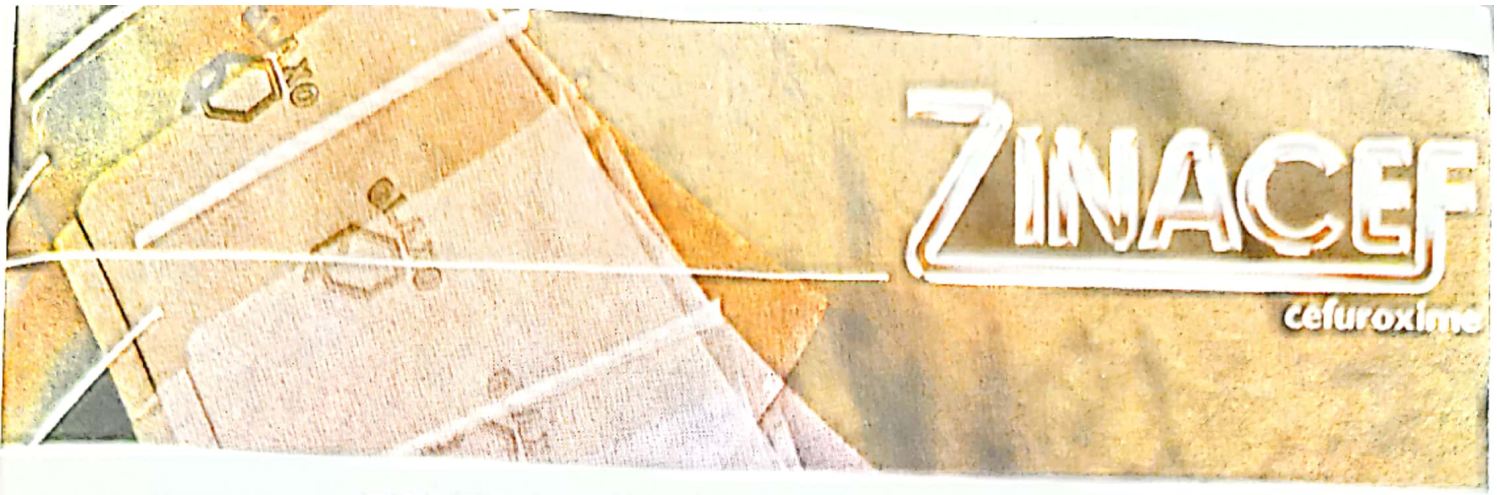
În evoluția cancerelor gastrice pot apărea *hemoragii digestive* superioare masive, care să determine anemie acută și care să oblige la intervenții chirurgicale de urgență pentru hemostază. Ca și în cadrul perforației, uneori este necesar să se ridice tumora chiar fără viză oncologică.

În cadrul complicațiilor mecanice se înscrie *stenoza pilorică* cu semne de stenoză pilorică neoplazică și *stenoza cardiei cu sindrom esofagian.*

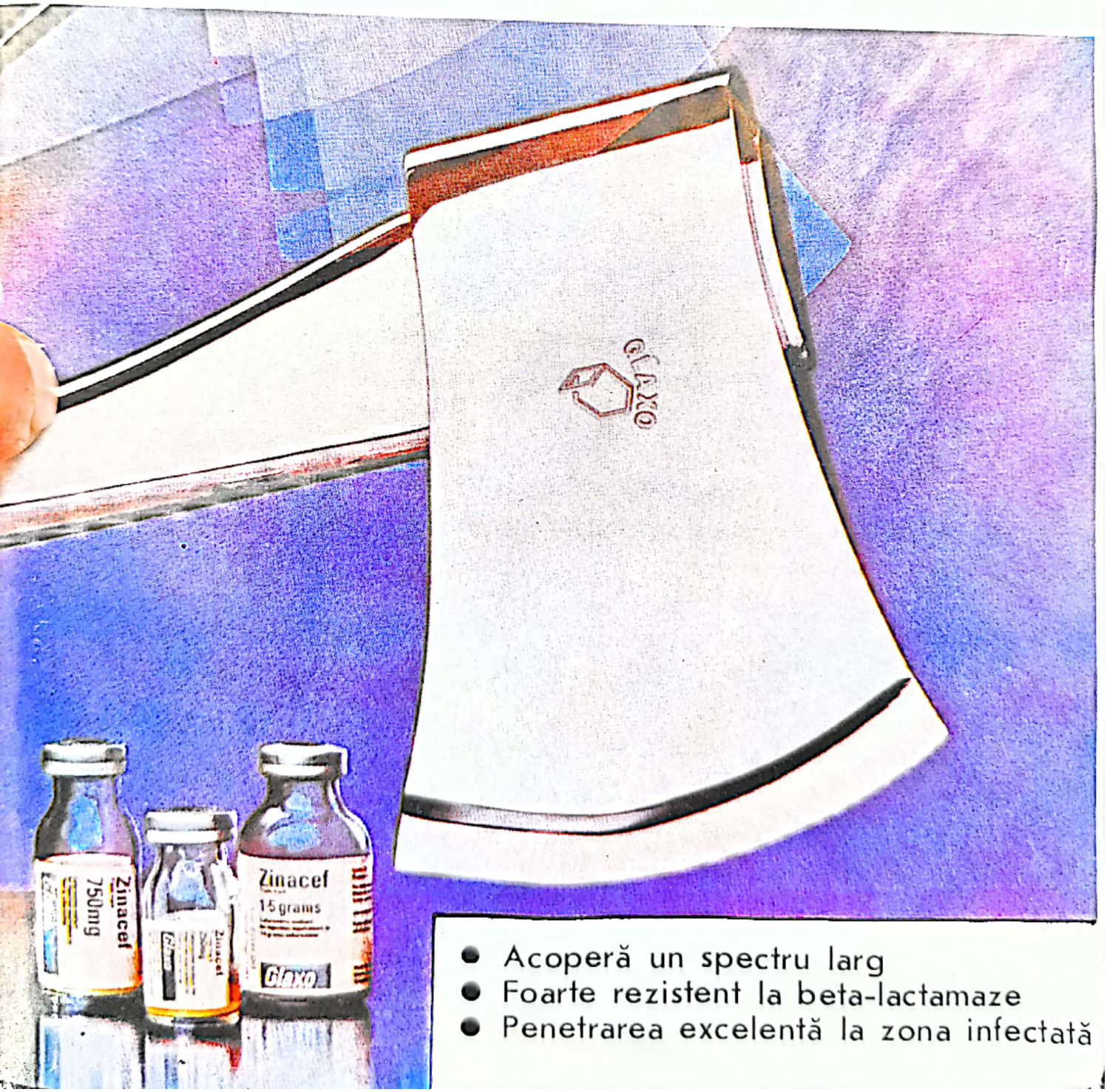
Complicațiile infecțioase pot grăbi evoluția unui cancer avansat; se descriu *flebite ale membrelor inferioare, flebite ale venei porte.*

Generalizarea sub forma metastazelor în diverse organe (cele *hepatice* sunt cele mai obișnuite) devine uneori atît de importantă încât domină tabloul clinic și constituie forma hepatică a cancerului gastric.

Scanned with OKEN Scanner



EFICIENȚĂ ȘI SPECTRU LARG PENTRU REUȘITA ÎN CHIRURGIA GENERALĂ



- Acoperă un spectru larg
- Foarte rezistent la beta-lactamaze
- Penetrarea excelentă la zona infectată

Scanned with OKEN Scanner

Metastazele pulmonare pot simula o tuberculoză sau un neoplasm pulmonar primitiv.

Se descriu și *cancere succesive, metacrone sau sincrone* ale tubului digestiv (stomac și colon).

În cazul *metastazelor ovariene* iau naștere *tumorile Krukenberg.*

La nivelul *țesutului osos*, metastazele apar în următoarele localizări: coloană, craniu, femur.

Rareori, se observă metastaze la nivelul creierului, tegumentelor sau țesutului celular subcutanat. O localizare specială și rară o constituie *cancerul secundar al regiunii ombilicale.*

TRATAMENT

Rezecția chirurgicală este singurul tratament curativ. Bolnavii care au pierdut mai mult de 10% din greutatea corporală au nevoie de o pregătire preoperatorie și vor fi operați când au un bilanț azotat pozitiv.

Dacă bilanțul de extensie lezională nu arată diseminarea metastatică, laparatomia este indicată. Aproximativ 86% din bolnavi sunt operabili. O *chirurgie curativă* care extirpă în totalitate țesutul neoplazic este posibilă doar *la jumătate din cazurile operate.*

Obiectivul intervenției chirurgicale constă în *ridicarea tumorii* a *marginilor adiacente de pe stomac și duoden, nodulii limfatici, regionali* și, dacă este necesar, porțiuni din organele vecine adiacente invadate. *Marginile de siguranță de la tumoră sunt de 6 cm.*

În localizările antrale, o rezecție curativă constă în *gastrectomie distală cu ridicarea în bloc a marelui epiploon, a 3–4 cm din duoden, a ganglionilor subpilorici, coronarieni, ligatura coronariană la origine* (fig. 89) și *restabilirea tranzitului*, de preferat printr-o anastomoză *gastrojejunală tip Billroth II.* Este preferat acest procedeu deoarece se evită, în caz de *recidivă tumorală la nivelul pancreasului stenoza anastomozei gastroduodenale.*

În cancerele treimii mijlocii și a treimii superioare, gastrectomia totală este preferabilă gastrectomiei subtotale sau gastrectomiei polare superioare. Ea permite un *chiuraj ganglionar complet*, iar mortalitatea nu este cu mult mai ridicată față de gastrectomia parțială, iar *recidivele* la distanță sunt mult mai rare. Restabilirea tranzitului se face prin interpoziția

Scanned with OKEN Scanner

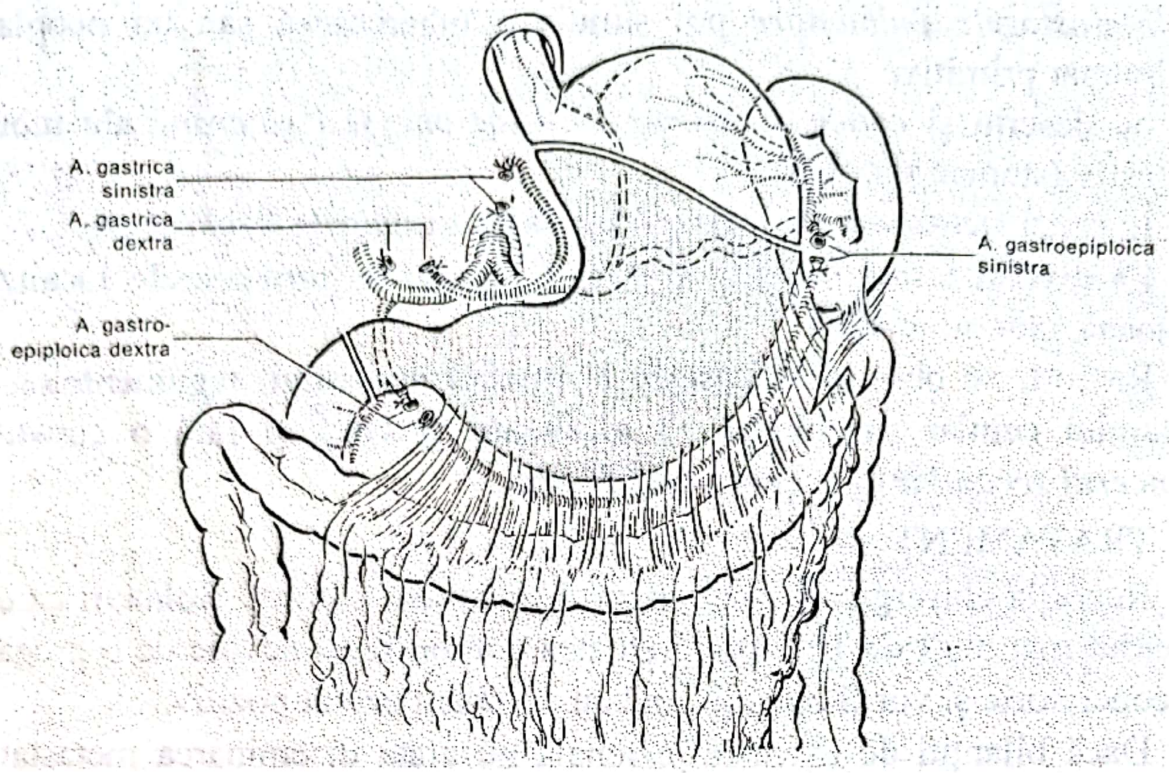


Fig. 89. **Gastrectomie subtotală pentru cancer**

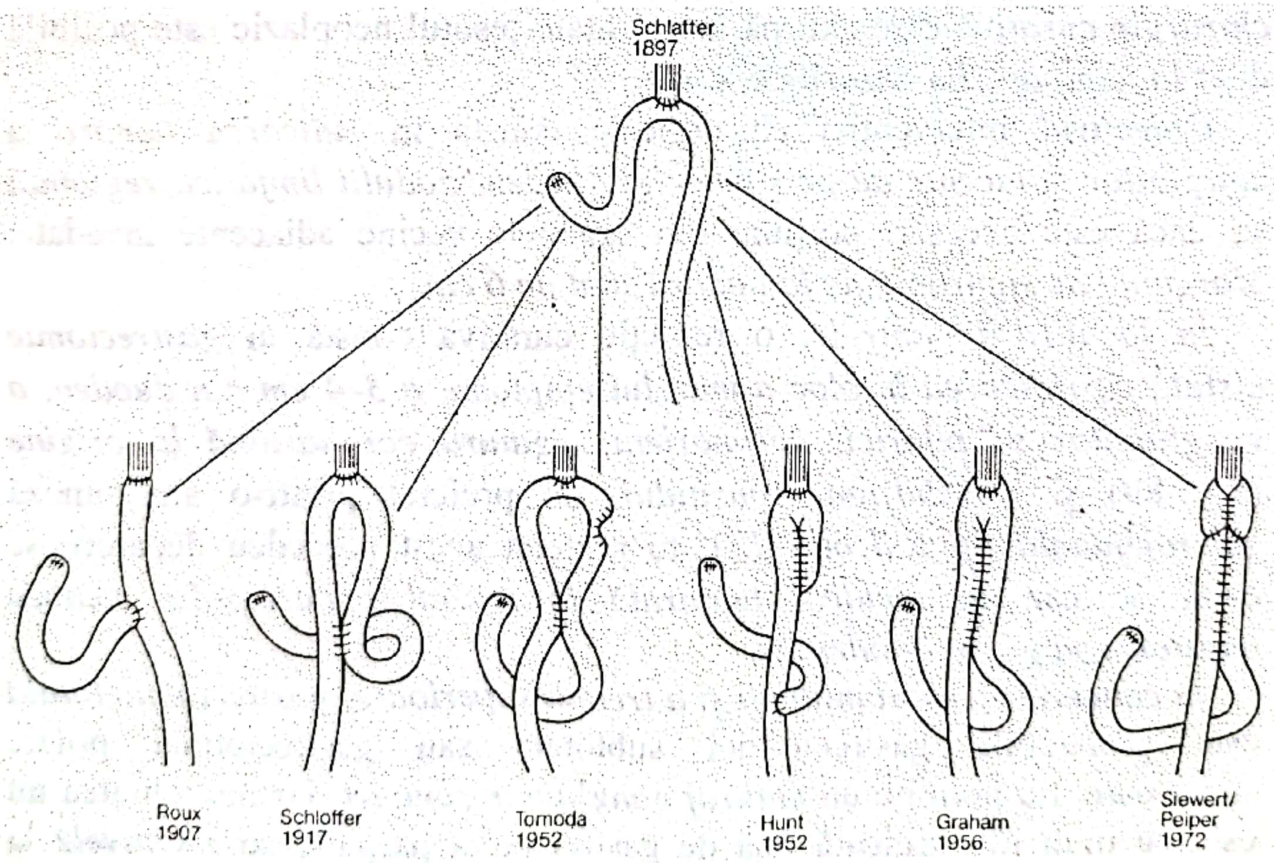


Fig. 90. **Diverse tipuri de anastomoze esojejunale după gastrectomia totală**

Scanned with OKEN Scanner

unei anse de intestin subțire între esofag și duoden (Henley) sau utilizând *o ansă în Y „à la Roux"* (fig. 90). Ansa trebuie să fie lungă pentru a evita esofagita prin refluxul secreției biliopancreatice care complică frecvent această intervenție (fig. 91). Gastrectomia totală este indicată și în *linita plastică* (fig. 92).

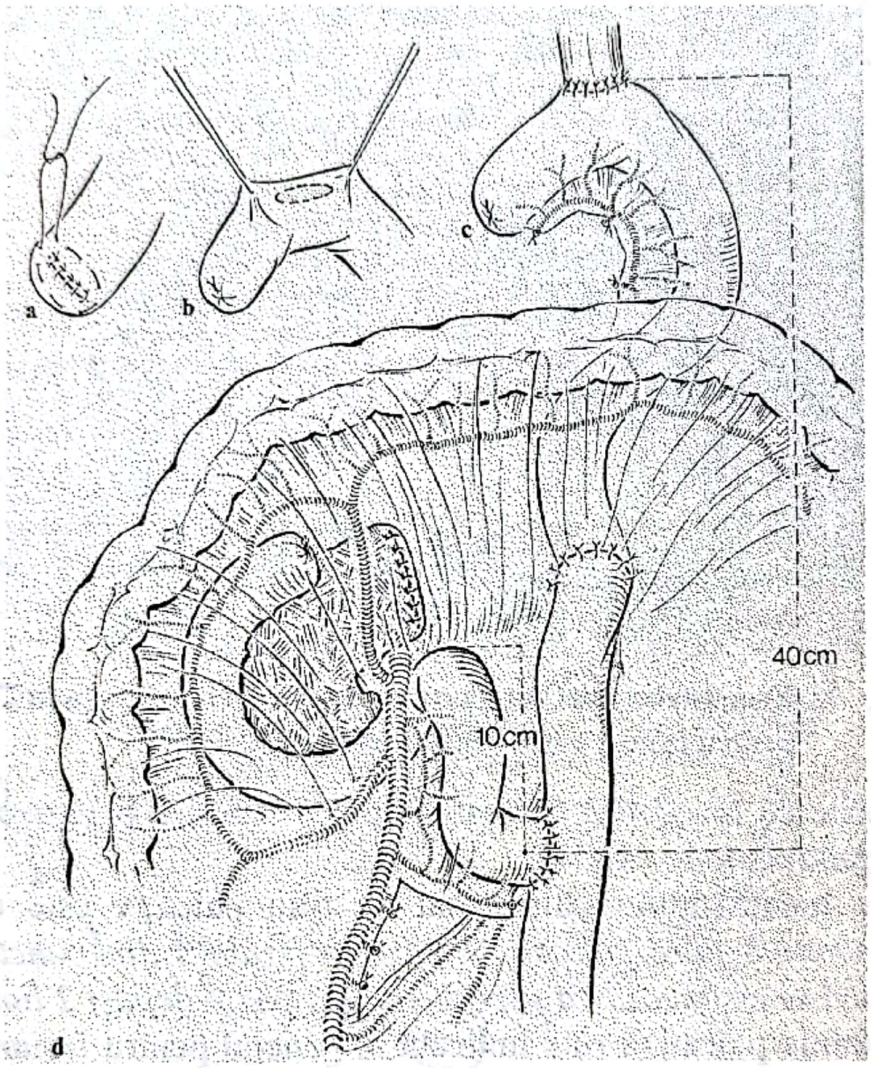


Fig. 91. **Anastomoză esojejunală termino-laterală cu ansă lungă (40 cm) tip Roux după gastrectomie totală pentru cancer gastric**

Ridicarea splinei permite chiurajul ganglionar splenopancreatic (fig. 93)

Esofagogastrectomia și splenectomia cu anastomoză esojejunală în torace este indicată în tumorile cardiei (fig. 94). Această intervenție presupune un dublu abord. Prima, prin laparotomie, iar a doua, toraco-

Scanned with OKEN Scanner

tomie posterolaterală dreaptă pentru a efectua anastomoza în torace. Este important de cercetat prin examen histopatologic extemporaneu, dacă tranșele restante nu sunt invadate microscopic. Dacă răspunsul este pozitiv, este necesar să se extindă nivelul rezecției. Rezultate bune se obțin prin *sutura mecanică cu staplere circulare.*

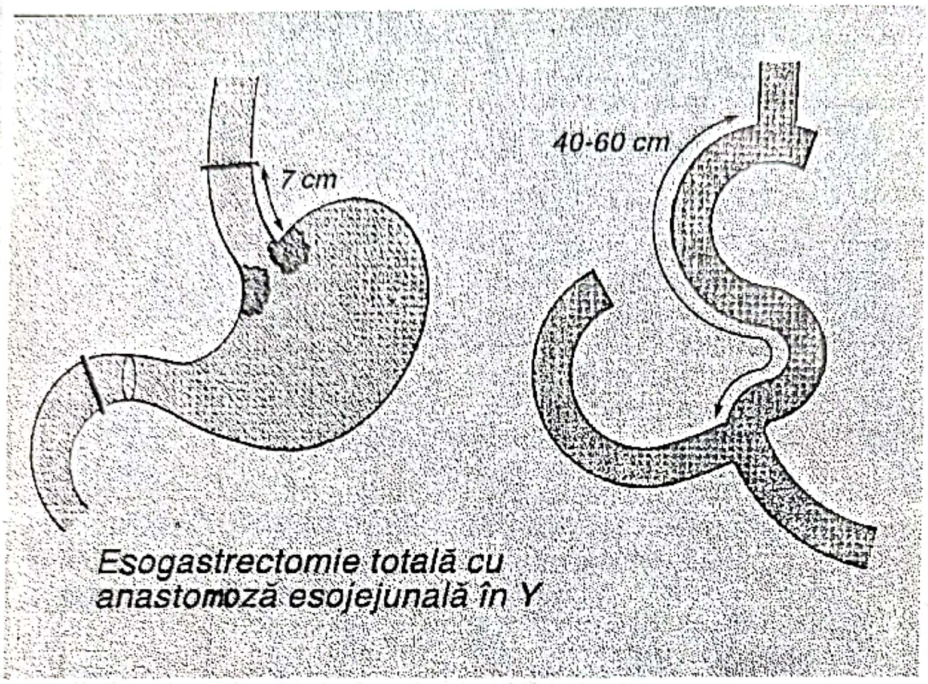


Fig. 92. **Esogastrectomie totală cu anastomoza esojejunală în „Y" pentru cancer cardiotuberozitar**

În tumorile ce *invadează* colonul se poate practica o *gastrocolectomie* (fig. 95) – gastrectomie extinsă.

Indicația tratamentului chirurgical cu titlu paleativ este discutabilă. *Rezecția paleativă pare indicată când este fezabilă din punct de vedere tehnic și dacă se estimează că supraviețuirea poate depăși 2 luni.*

Gastrectomia paleativă este indicată în general pentru *leziunile antrale* ce determină *stenoză pilorică,* deoarece ridică o tumoră stenozantă, *sângerândă și suprainfectată* și îmbunătățește calitatea vieții.

Gastrectomia totală paleativă nu are indicații. Este de preferat o gastrectomie parțială paleativă unei gastrojejunostomii paleative care are rezultate mediocre.

Radioterapia și chimioterapia au fost preconizate ca metode adjuvante unei intervenții chirurgicale paleative în sensul de a prelungi supraviețuirea postoperatorie, scăzând recidivele cu punct de plecare ganglionar

Scanned with OKEN Scanner

sau focarele metastatice necunoscute și în cancerele inoperabile. Diverse tipuri de radioterapie și în special *radioterapia intraoperatorie*, chimioterapia și radiochimioterapia au fost realizate. Rezultatele sunt inconstante, iar supraviețuirea este de scurtă durată.

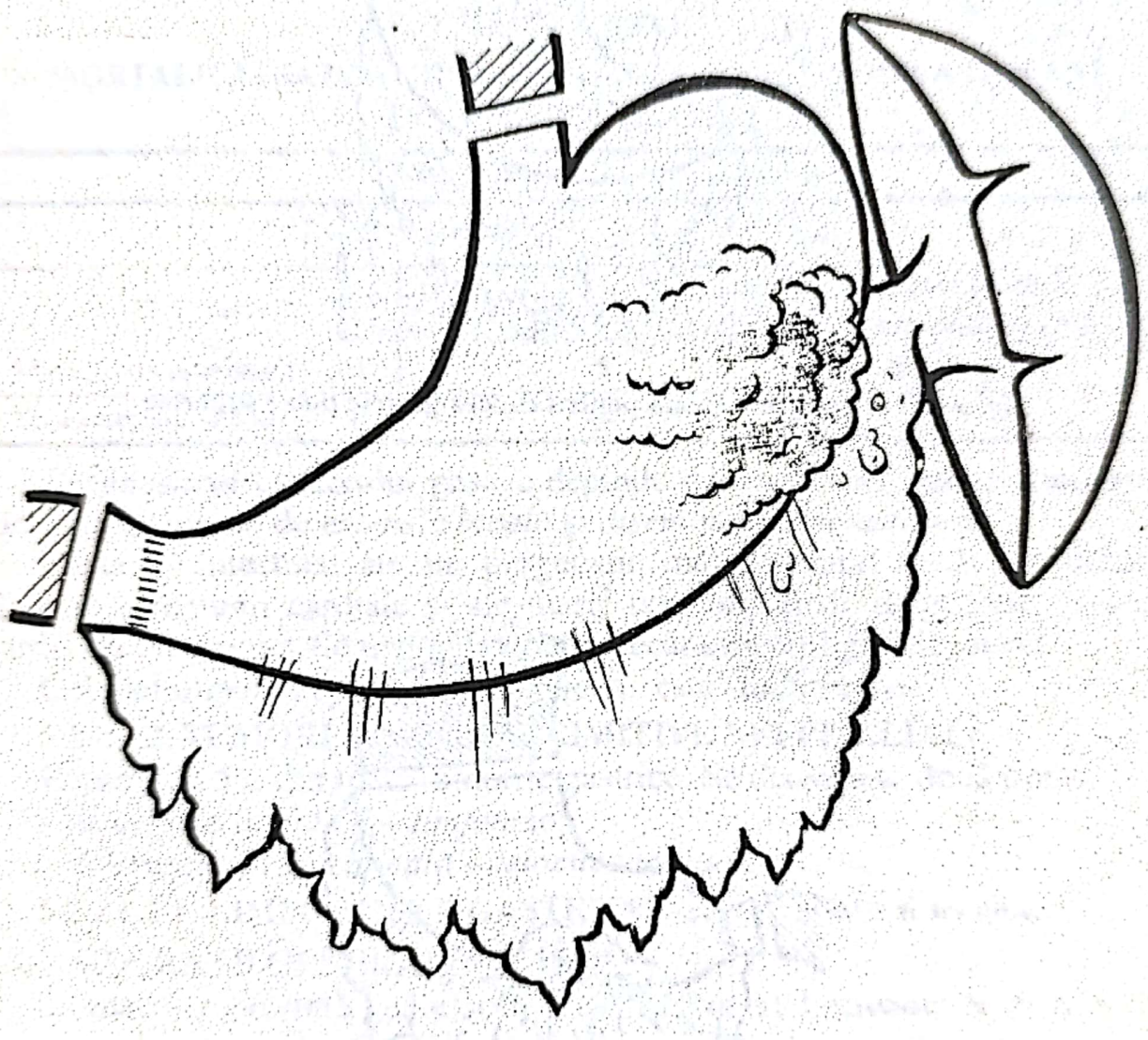


Fig. 93. **Gastrectomie totală cu splenectomie pentru cancer gastric ce invadează pedicului splenic**

Chimioterapia adjuvantă după chirurgia curativă se pare că nu a înregistrat supraviețuiri spectaculoase.

În cazurile de boală avansată *Doxorubicina și 5 Fluoracilul* singur au o rată de răspuns de numai 20%.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

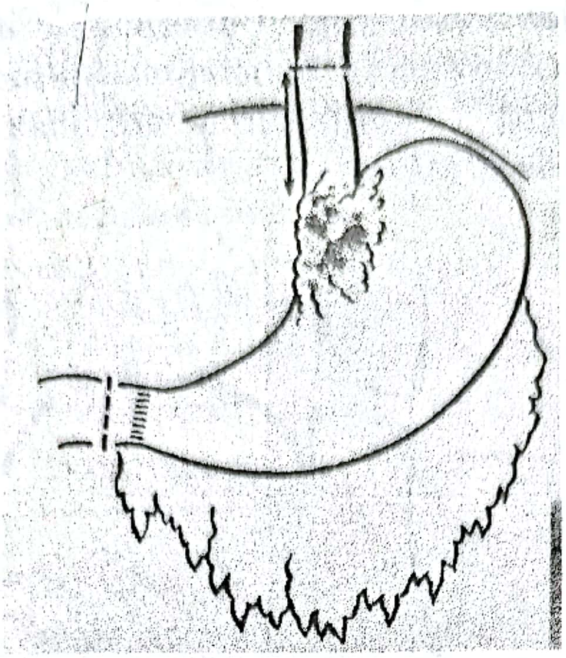


Fig. 94. **Gastrectomie totală pentru cancer gastric polar superior**

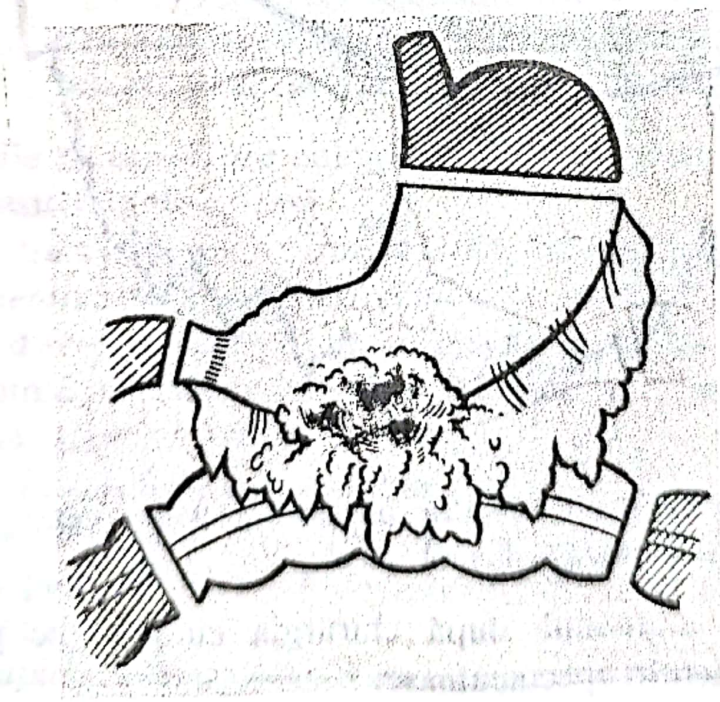


Fig. 95. **Gastrectomie subtotală extinsă pentru cancer gastric al marii curburi ce invadează colonul transvers (gastrocolectomie)**

PROGNOSTIC

Supraviețuirea la 5 ani după tratament chirurgical este de 12%. Supraviețuirea la 5 ani la bolnavi cu cancer gastric incipient este de 90%. Această supraviețuire este în corelație directă cu extensia bolii în momentul tratamentului. În *stadiul I supraviețuirea este de 70%, în stadiul II 30%, în stadiul III 10% iar în stadiul IV este 0* (tabel XXXVI).

TABEL XXXVI

MORTALITATEA POSTOPERATORIE ȘI SUPRAVIEȚUIREA LA 5 ANI ÎN CANCERUL GASTRIC

<table>
<tr><td colspan="3">100 bolnavi cu cancer gastric</td></tr>
<tr><td colspan="2">80 tratați chirurgical</td><td rowspan="2">20 inoperabili (metastaze,contraindicații operatorii)</td></tr>
<tr><td>40 paleativ
Mortalitate operatorie – 10</td><td>40 curativ
5</td></tr>
<tr><td>Supraviețuire la 5 ani – 0</td><td>12</td><td></td></tr>
</table>

Prognosticul cancerului gastric depinde de *tipul histologic* al tumorii, de *localizarea* sa, de *extensia locală* și *diseminarea metastatică.*

Cancerul intestinal are un prognostic mai favorabil decât cel difuz. Tumorile regiunii cardiale și ale marei tuberozități de diagnostic adesea tardiv au un prognostic mai nefavorabil decât cancerul gastric antral.

Cel mai important *factor de prognostic* este *stadialitatea.*

5.2.2.1.2. **TUMORI MALIGNE PRIMITIVE NEEPITELIALE**

Reprezintă *5%* din toate tumorile gastrice. Se deosebesc două tipuri:
– de origine *limfatică – limfoame*;
– de origine *mezenchimală – leiomiosarcoame.*

5.2.2.1.2.1. **LIMFOAMELE GASTRICE** – sunt primitive și secundare.

CONSIDERAȚII GENERALE

Stomacul reprezintă sediul cel mai frecvent al limfoamelor primitive maligne. Limfoamele se întâlnesc în proporții egale la ambele sexe, mai ales după vârsta de 50 ani.

Ele constituie *2% din tumorile gastrice.* Tumora se formează din formațiunile limfoide din submucoasă. Difuzează intraparietal formând mase compacte pe o întindere mare. *La nivelul mucoasei, îmbracă aspect nodular. Pliurile sunt îngroșate* uneori, există eroziuni mucoase. Când masele tumorale sunt voluminoase, ele au aspect de *tumori polipoide cu ulcerații superficiale.*

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere histologic, limfoamele se împart în : hodgkiniene și nonhodgkiniene.

Limfoamele hodgkiniene sunt foarte rare la nivelul stomacului.

Limfoamele maligne nonhodgkiniene, mai frecvent întâlnite la nivelul stomacului sunt limfoamele *limfoplasmocitare* care derivă din limfocitele B și limfoamele *centroblastice* și *centrocitice* cu grad redus sau mijlociu de malignitate.

SIMPTOMATOLOGIA limfoamelor gastrice *nu diferă de cea a adenocarcinoamelor*: dureri epigastrice nesistematizate, grețuri, vărsături, scădere ponderală, anemie, uneori se întâlnește febra.

Primul simptom poate fi *hemoragia digestivă superioară* și excepțional perforația. *În 25% din cazuri se descoperă o masă epigastrică.* Mărimea tumorii este în relație cu vechimea suferinței clinice.

În general, limfoamele gastrice sunt *tumori voluminoase*. Simptomele sunt în relație directă cu mărimea tumorii.

DIAGNOSTICUL se suspectează pe baza examenului radiografic și a endoscopiei cu biopsie.

Radiografic, se pot observa 3 tipuri de leziuni :

– *mase polipoide*;

– *eroziuni sau ulcerații*;

– *pliuri îngroșate.*

Nici una din aceste modificări nu este specifică bolii, dar asociația lor la același bolnav poate fi sugestivă pentru diagnostic. O altă particularitate o constituie conservarea supleței peretelui cu persistența undelor peristaltice la nivelul leziunii.

Endoscopia arată un relief fin nodular al mucoasei și eroziuni. Ulcerațiile la nivelul mucoasei rămân în general suple. Pentru a preleva țesutul tumoral, *biopsia trebuie să fie profundă* și trebuie executată din mai multe formațiuni. Gastroscopia cu biopsie și citologie prin brasaj poate preciza diagnosticul preoperator doar în 75% din cazuri. Datorită mărimii poate fi apreciată ca inoperabilă o leziune care este interpretată a fi un carcinom.

Este obligatoriu *bilanțul de extensie lezional*. Acest bilanț condiționează prognosticul și influențează alegerea tratamentului. Bilanțul lezional

Scanned with OKEN Scanner

se face prin *examen radiografic, ecotomografie, CT*, pentru a vedea dacă există o invadare ganglionară cu interesarea concomitentă a intestinului, o localizare splenică, hepatică, pancreatică sau peritoneală și mai ales dacă există o extensie în etajul supradiafragmatic.

TRATAMENTUL: chirurgical și radioterapic.

Dacă *diagnosticul este precizat preoperator radioterapia* și *chimioterapia pot converti cazul aducându-l într-un stadiu favorabil tratamentului chirurgical.*

În funcție *de localizare* și întinderea leziunilor se poate practica o *gastrectomie subtotală sau totală*, urmată de *radioterapia abdominală* totală. Cele mai multe recidive apar în primii doi ani după operație. Pentru a micșora riscul de recidivă, alături de radioterapie, postoperator bolnavii vor beneficia de *chimioterapie.*

Dacă există metastaze ganglionare sau viscerale, exereza chirurgicală este indicată doar în caz de complicații (perforații, hemoragie sau stenoză). În aceste condiții chirurgia nu este decât un tratament adjuvant, tratamentul de bază fiind radio și chimioterapia.

Chimio și radioterapia se aplică după aceleași principii *ca în* cazul *limfoamelor ganglionare.*

PROGNOSTICUL limfoamelor primitive gastrice este în funcție de natura histologică a tumorii, de extensia sa, de invadarea ganglionară, de diseminarea metastatică. În general *rezultatele după tratamentul complex sunt mai bune decât cele pentru adenocarcinom.* Supraviețuirea la 5 ani poate atinge 50% din cazuri.

5.2.2.1.2.2. **LEIOMIOSARCOMUL**

Este forma cea mai des întâlnită; este o tumoră de mari dimensiuni care adesea *este complicată cu hemoragii digestive.*

Radiologic se poate constata o ulcerație centrală determinată de necroză, sursă a hemoragiei digestive.

În cele mai multe cazuri afectează *stomacul proximal.* Tumora se dezvoltă în lumen și spre seroasă putând fi uneori pediculată. *Extensia extragastrică poate fi determinata prin C.T.*

Diagnosticul se precizează *histopatologic*, sarcomul diferențiindu-se de leiomiom prin numărul crescut de mitoze și tendința la infiltrare a țesuturilor vecine. *Metastazele* se produc la nivelul *ficatului, plămânului și ganglionilor limfatici.*

Scanned with OKEN Scanner

Exereza chirurgicală poate fi încercată în absența metastazelor la distanță și a invaziilor locoregionale. Radio și chimioterapia sunt adesea ineficace.

Angiosarcomatoza Kaposi este o tumoră esențial cutanată care poate prezenta uneori localizări viscerale între care cea gastrică este mai frecventă.

Se poate prezenta sub forma de noduli submucoși roșietici adesea ulcerații, având 1/2 cm diametru. Se întâlnește mai ales în Africa la subiecți atinși de SIDA sau care au primit un tratament imunosupresor. Se manifestă prin hemoragie și alterarea profundă a stării generale.

5.2.2.1.2.3. ALTE TUMORI MALIGNE DE ORIGINE MUSCULARĂ, NERVOASĂ, GRĂSOASĂ, FIBROASĂ SAU VASCULARĂ

Sunt rare la nivelul stomacului și dificil de diferențiat de tumorile benigne omologe.

5.2.2.2. TUMORI MALIGNE GASTRICE SECUNDARE

Atingerea metastatică a stomacului este foarte *rară*. Tumora primară poate fi un *melanom malign*, un cancer de sân, de plămân sau pancreas. Țesutul neoplazic infiltrează submucoasa și ridică mucoasa care se poate ulcera. Poate determina hemoragie digestivă.

Aspectul radiologic seamănă cu un limfom sau o linită plastică. În caz de melanom, imaginea particulară în cocardă, cu ombilicarea centrală a tumorii pare a fi caracteristică. Dacă metastazele sunt pigmentare, diagnosticul se impune endoscopic.

5.3. ATREZIA FIBROASĂ ȘI HIPERTROFIA MUSCULARĂ A ANTRULUI ȘI PILORULUI

La adult se descriu *deformări antropilorice determinate de modificări ale mucoasei* (gastrită atrofică cu metaplazie intestinală și fibroză interstițială) și o hiperplazie nodulară a musculaturii la nivelul antrului și sfincterului piloric. Această anomalie este mai frecventă la *bărbat* între 40 și 60 ani. În general, *se asociază* cu o altă afecțiune, cel mai frecvent : *ulcer, litiază biliară, pancreatită sau hernie hiatală*. Ulcerul este situat la distanță de zona deformată, pe mica curbură sau pe porțiunea verticală a stomacului (ulcer cu reacție antrală).

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologia clinică constă în dureri, greţuri, vărsături.

Diagnosticul este radiologic şi endoscopic. Tranzitul baritat arată o atrezie fibroasă a antrului, în forma conică în *„deget de mănuşă"*, o hipertrofie musculară a canalului piloric, cu *imagine în dublă paranteză* (margini regulate şi paralele). Endoscopul trece cu dificultate de zona îngustată; acest examen poate exclude o leziune malignă prin biopsie.

Tratamentul este chirurgical şi este *acelaşi cu al ulcerului asociat: antrectomie cu vagotomie* sau simplă gastrectomie.

5.4. DIVERTICULII GASTRICI

Cel *subcardial* este singurul diverticul veritabil al stomacului. Este *rar*, fiind un *diverticul de pulsiune* şi este situat *pe faţa posterioară la 2 cm sub şi în afara cardiei. Peretele* său este format doar din mucoasă şi *submucoasă*. Se pare că, la acest nivel, peretele gastric prezintă o zonă mai slabă.

În general este *asimptomatic*. Foarte rar se poate complica cu diverticulită sau hemoragie digestivă.

De obicei, este *descoperit radiologic sau endoscopic*. Endoscopia evidenţiază pliurile mucoasei, care pătrund la nivelul pungii diverticulare. Se va diferenţia de un ulcer gastric sau de o tumoră extramucoasă ulcerată.

Diverticulul în sine nu justifică intervenţia chirurgicală, *ablaţia sa realizându-se în cadrul unei laparotomii făcute pentru o altă afecţiune.*

5.5. PROLAPSUL MUCOASEI GASTRICE ÎN DUODEN

Această leziune neobişnuită *însoţeşte, uneori, micile ulcere gastrice prepilorice*. Episoadele frecvente de vărsături şi dureri abdominale pot sugera ulcerul prepiloric. *Imaginea radiologică* arată faldul de mucoasă antrală care prolabează în duoden. Este important să se facă legătura, între această afecţiune şi un ulcer. *Antrectomia cu anastomoză Billroth I* poate fi necesară, dar, în general, terapia conservatoare este suficientă.

5.6. VOLVULUSUL GASTRIC

Stomacul se poate roti în jurul axului cardiopiloric (longitudinal) realizând *volvulusul organoaxial* (marea curbură trece de la stânga la dreapta şi dinapoi înainte) sau în jurul unei axe orizontale ce uneşte jumătăţile celor

Scanned with OKEN Scanner

două curburi realizând *volvulusul mezentericoaxial* (antrul se deplasează înainte și la dreapta, iar marea tuberozitate înapoi și la stânga).

Primul e mai frecvent și este, adesea, *asociat cu hernie hiatală* paraesofagiană.

Stomacul „în cascadă" constă din simpla basculare posterioară a marii tuberozități. Volvulusul poate fi complet sau incomplet în funcție de amplitudinea rotației (sub sau peste 180 grade).

Clinic apare sub două forme:

– *acut*, este rar și constă din rotația completă a stomacului cu dureri vii, cu *debut brutal*, în epigastru și hipocondrul stâng, la care se adaugă *triada Brochardt* (*efort de vărsătură fără rezultat, urmat de eructații, distensie epigastrică; imposibilitatea de a trece sonda de aspirație nasogastrică*).

Radiologic se observă o *enormă pungă cu nivel hidroaeric.*

Evoluția este letală, prin colaps ca urmare a necrozei ischemice a stomacului, dacă terapia nu este imediat instituită.

Chirurgical se face *decompresiune prin puncție, detorsiune și gastropexie*, iar, după instalarea necrozei, gastrectomie;

– *intermitent*, se manifestă prin *crize identice* cu acelea din volvulusul acut, dar rapid și *spontan rezolutive*. Uneori este necesară gastropexia;

– *cronic*, mai frecvent decât cel acut, *rotația fiind incompletă*, este, adesea, rezultatul unei descoperiri radiologice. Uneori, poate fi responsabil de senzația de greutate epigastrică, eructații și tulburări cardiorespiratorii.

Terapia este, de cele mai multe ori, *conservatoare* și constă din evitarea băuturilor gazoase și a prânzurilor abundente. *Tratamentul chirurgical* este indicat *doar în cazul leziunilor asociate* (hernii hiatale, eventrații diafragmatice) la cura lor adăugându-se și gastropexia.

5.7. DILATAȚIA ACUTĂ GASTRICĂ

Este o *distensie bruscă a stomacului, în absența unui obstacol mecanic, care urmează, de obicei, unor intervenții chirurgicale pe etajul supramezocolic*. Poate surveni și în urma unui *traumatism, postpartum*, în afecțiuni *nervoase, endocrine* sau *infecțioase* sau după un *prânz abundent* (fiind favorizată de un post prelungit prealabil prin anorexie mentală sau malnutriție). Mai mulți factori au rol declanșator: ileusul și distensia gazoasă a stomacului, staza venoasă, tulburările hidroelectrolitice. Debutul

Scanned with OKEN Scanner

este insidios, cu jenă și balonare epigastrică, urmate, rapid, de vărsături abundente, bilioase, care nu devin fecaloide.

Examenul clinic arată distensia abdominală și clapotaj. Respirația este *superficială și frecventă*, bolnavul este *dehidratat* și cu *semne de șoc hipovolemic.*

Radiografia abdominală pe gol arată o *enormă dilatație a stomacului* și distensia duodenului, cu unul – două nivele hidroaerice. Examenele de laborator arată *importante tulburări hidroelectrolitice: deshidratare, alcaloză, hipocloremie și hipokaliemie.*

Prognosticul este *grav*, evoluția fiind letală, prin colaps cardiovascular sau ruptură a stomacului, în afara terapiei imediate.

Măsurile imediate sunt: *aspirația nasogastrică* și *reechilibrarea hidroelectrolitică* postoperatorie.

Dilatația cronică a stomacului, cu întârzierea evacuării, fără obstacol mecanic, poate apărea în unele afecțiuni nervoase, musculare și, mai ales, în neuropatia diabetică. Poate fi și idiopatică și se manifestă în cadrul sindromului de pseudoobstrucție intestinală.

5.8. CORPII STRĂINI INTRAGASTRICI

Pot fi împărțiți în trei categorii:

– *înghițiți accidental sau voluntar*;

– *bezoari*;

– *corpi străini ce ajung în stomac transmural*, din exterior (plăgi cu arme de foc), din cavitatea peritoneală sau din organele vecine (calcul prin fistula biliogastrică).

Cei mai frecvenți sunt cei înghițiți. De obicei, *copiii* și, mai rar, adulții (*bolnavi psihici, deținuți*) înghit diferite obiecte, de la proteze dentare, cuie, obiecte metalice etc. Cele netede, sub 6 cm se pot elimina pe cale naturală.

Pot produce fie un *accident obstructiv*, fie o ulcerație parietală cu *hemoragie* secundară, *perforația* peretelui cu peritonită consecutivă sau *fistule interviscerale.*

Diagnosticul se pune pe anamneză și, mai ales prin *examenul radiologic simplu* sau cu substanță de contrast, care va arăta felul, forma, volumul, numărul, precum și localizarea lor.

Scanned with OKEN Scanner

Corpii străini înghițiți se pot *elimina spontan* în 3–4 săptămâni. Evacuarea lor spontană poate fi facilitată de administrarea de antispastice sau de ingestia unor mici cantități de alimente, care să le înglobeze.Cei mici și netezi *se pot extrage endoscopic*, folosind un manșon de plastic pentru protejarea mucoasei esofagiene. *Intervenția chirurgicală* se recomandă când nu se pot elimina spontan, când sunt numeroși, de dimensiuni mari sau când apar complicații.

Bezoarii sunt formațiuni nedigerabile intragastrice. După natura lor, pot fi :

– *fitobezoari* (rezultați din fibre celulozice conglomerate);

– *trichobezoari* (fire de păr înghițite) și

– *corpi micști* (micobezoari, concrețiuni chimice, bolusuri alimentare insolubile). Cel mai frecvent este micobezoarul.

Alimentația bogată în reziduuri celulozice nedigerabile, stomacul rezecat sau vagotomizat, masticația defectuoasă și aclorhidria au efect favorizant.

După dimensiuni, ei pot fi tolerați mult timp în stomac până la apariția fenomenelor de obstrucție incompletă. Bolnavii au *tulburări dispeptice, dureri, senzație de plenitudine epigastrică, grețuri, inapetență, scădere ponderală. În 10% din cazuri pot apărea ulcerații, perforații.*

Examenul radiologic și endoscopia sunt esențiale pentru diagnostic. Radiologic se observă un defect de umplere cu contur anfractuos, mobil.

Lavajul (spălătura) cu enzime specifice (acetilcisteina și celulază) și extragerea endoscopică este soluția de ales. În caz de eșec, se face gastrotomie și extragere chirurgicală.

5.9. GASTRITELE

5.9.1. GASTRITELE ACUTE HEMORAGICE

Sunt *greu de diferențiat de exulcerațiile gastrice de stres. Ingestia de* factori alimentari iritanți ai mucoasei, cum sunt *alcoolurile concentrate*, sau *salicilații* reprezintă principala etiologie.

Clinic, gastritele pot fi asimptomatice sau, cel mai adesea, sunt însoțite de dureri epigastrice.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se poate pune numai prin examen *endoscopic* urmat de biopsie. Macroscopic leziunea apare ca o ulcerație punctiformă, iar microscopic, ca un infiltrat inflamator în lamina proprie.

Principala complicație este hemoragia digestivă superioară. Tratamentul inițial *se referă la oprirea hemoragiei prin lavaj gastric* cu *soluții refrigerate, administrare de somatostatin sau vasopresină, procedee endoscopice*, urmate, în caz de eșec, de intervenția chirurgicală hemostatică și vagotomie.

5.9.2. GASTRITELE CRONICE

Sunt de două tipuri:

– *tipul A, la pacienții cu anemie pernicioasă*, constând din *atrofie difuză a mucoasei și infiltrare celulară a acesteia fără afectarea antrului*; se însoțește *de aclorhidrie, nivel seric de gastrină crescut, anticorpi anticelule parietale și malabsorbție de vitamina* B_{12}.

– *tipul B* afectează mai ales *antrumul, nivelul gastrinic este normal, secreția acidă este normală sau absentă.* Pare a recunoaște ca agent etiologic *Campylobacter pylori* și se asociază cu anemie feriprivă. Terapia cu compuși de bismut (*DeNol*) sau *antibiotice* (eritromicină, ampicilină, metronidazol) par a conduce la rezultate bune. *Există o relație între tipul B și dezvoltarea ulcerului gastric și a cancerului gastric.*

5.9.3. GASTROPATIA CU PLIURI GIGANTE BOALA MENETRIER

Este o afecțiune rară a adultului caracterizată prin *hiperplazia epiteliului gastric asociată cu pierdere proteică intracavitară* (*gastroenteropatie exudativă*).

Se întâlnește mai frecvent la *bărbat* și se manifestă prin *dureri epigastrice postprandiale, vărsături mucoase, diaree, anorexie, scădere ponderală*, rash cutanat și *edeme* consecutive hipoproteinemiei (proteinele sunt sub 5 g% ml). Pierderea proteică se poate evidenția cu albumină marcată cu crom. Secreția acidă este normală sau scăzută.

Imaginea radiologică arată un *defect de umplere* dat de grosimea exagerată a pliurilor ce poate fi confundat cu malignitatea; *mucoasa are aspect cerebriform*, care predomină în porțiunea verticală a stomacului.

Examenul endoscopic permite biopsia profundă, care evidențiază *hiperplazia celulelor mucoase, cu dilatații chistice*, care pătrund în submucoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul se precizează pe baza examenului radiologic și *endoscopic.*

Diferențierea se face cu sindromul Zollinger-Ellison (în care există o hipertrofie a pliurilor fundice și o hiperplazie glandulară determinată de hipergastrinemie), *gastrita atrofică* (în care există edem și infiltrat inflamator) *limfom și linita plastică.*

Boala poate regresa spontan sau *degenerează malign în 10% din cazuri.*

Nu există terapie specifică. Pierderile proteice regresează după administrarea de atropină, bromură de hexametoniu sau blocanți de H_2.

Expectativa terapeutică este cea mai recomandată, chiar dacă hipoproteinemia persistă ani de zile.

În formele grave și persistente, gastrectomia totală poate fi utilă.

Scanned with OKEN Scanner

III. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A DUODENULUI

III.1. DIVERTICULII DUODENALI

Apar *la 10% din populație. În 90% din cazuri se localizează pe fața internă a celei de-a doua porțiuni a duodenului.* Apar după vârsta de 40 de ani și par a fi urmarea unui mecanism *de pulsiune,* care împinge mucoasa și submucoasa duodenală printre fibrele musculare. Sunt, deci, *dobândiți și apar mai frecvent la femei.* Locurile de predilecție sunt punctele de penetrare a vaselor prin perete și locul de implantare a coledocului (*fereastra duodenală*). Acest sac diverticular are dimensiuni de la câțiva mm la câțiva cm și se etalează cel mai frecvent retropancreatic. În cazul diverticulilor de fereastră duodenală, papila se poate deschide la marginea diverticulului (*diverticul juxtapapilar*) sau în interiorul acestuia (*papilă intradiverticulară*). Se descrie și o formă de diverticul intern care are formă de deget de mănușă, *intraluminal.*

Diverticulii nu apar în prima porțiune a duodenului, unde, o configurație diverticulară apare la bolnavii cu ulcer duodenal sau colecistită.

Cel mai frecvent sunt *solitari.* La bolnavii cu diverticuli juxtapapilari apare *o incidență crescută a litiazei biliare.*

Majoritatea diverticulilor sunt *asimptomatici.* Doar *1% dintre cei depistați radiologic necesită un tratament chirurgical.*

Simptomatologia constă în *dureri postprandiale cronice, fenomene dispeptice,* care cedează, adesea, la antiacide.

Diagnosticul este pus, de cele mai multe ori, întâmplător, cu prilejul unei radiografii baritate sau al unei endoscopii. Radiologic, patul diverticular se deosebește de imaginea din ulcerul duodenal prin persistența pliurilor mucoasei, recunoscute la nivelul coletului. Imaginea radiologică a

Scanned with OKEN Scanner

diverticulului intern este caracteristică: opacitate baritată, densă, intraduodenală, ovoidă delimitată de un lizereu clar.

Complicațiile sunt rare: *hemoragie sau perforație* prin fenomene de diverticulită acută, *pancreatită sau colecistite,* chiar cu obstrucții biliare. Relația dintre diverticulul duodenal și afecțiunile biliopancreatice este controversată. Compresiunea canalelor excretoare de către diverticulul de fereastră duodenală poate favoriza apariția pancreatitei, litiazei biliare sau a angiocolitei. Sindromul de ansă stagnantă este rar și se observă doar în cazul diverticulilor voluminoși. Diverticulii interni ai duodenului pot cauza o *hemoragie digestivă sau o stenoză duodenală.*

Tratamentul este necesar în foarte puține cazuri, afecțiunea fiind, de cele mai multe ori asimptomatică.

Terapia chirurgicală este indicată în cazul apariției complicațiilor. Excizia diverticulului și închiderea peretelui în două planuri este posibilă după mobilizarea duodenopancreatică, disecția diverticulului de pancreas și înfundarea lui în lumenul duodenal.

În cazul existenței *icterului mecanic prin compresiune se poate practica excizia diverticului sau o derivație biliodigestivă* (coledoco-duodenostomie).

Pentru diverticulii intraluminali terapia este mai simplă, constând în excizia diverticulului prin duodenotomie. În unele cazuri s-a tentat excizia endoscopică a diverticulului intraduodenal.

III.2. TUMORILE DUODENALE

Sunt, în general *rare.* Pot fi benigne sau maligne.

Cele *benigne* sunt mai frecvent *adenoame ale glandelor Brunner.* Apar ca *noduli în submucoasă,* localizați mai ales pe fața posterioară a duodenului, la joncțiunea dintre prima și a doua porțiune. Pot fi *sesili sau pediculați* și se pot complica cu *hemoragii digestive sau obstrucție digestivă înaltă.*

Leiomioamele se pot întâlni, de asemenea, în peretele duodenal, fiind asimptomatice.

Scanned with OKEN Scanner

Scwannoamele dau HDS.

Tumorile carcinoide duodenale sunt, în general, active endocrinologic și *produc gastrină, somatostantină și serotonină.* Terapia constă în *excizia simplă* a tumorii carcinoide.

Heterotopiile de mucoasa gastrică se dezvoltă și în peretele duodenal și apar ca noduli mucoși, mici și multipli, fiind descoperiți ocazional în cursul endoscopiei digestive și neavând nici o semnificație patologică.

Adenomul vilos duodenal se însoțește de *hemoragie digestivă* superioară și poate obstrua papila dând *icter mecanic* în localizările vateriene. *Se pot maligniza.* Cele *pediculate se pot exciza pe cale endoscopică, cele sesile doar prin laparotomie.*

Tumorile maligne sunt reprezentate de *carcinoamele ampulei Vater* (vezi patologia pancreatică), *adenocarcinoame, leiomiosarcoame și limfoame și sunt foarte rare.* Sunt localizate mai ales în *a doua porțiune* a duodenului.

Tabloul clinic al acestora cuprinde *durere, obstrucție duodenală, hemoragii digestive superioare, icter mecanic, cu sau fără masă tumorală palpabilă.*

Carcinoamele duodenale, mai ales din a treia sau a patra porțiune a duodenului, nu sunt depistate *radiologic*, dar pot fi vizualizate *endoscopic.*

Terapia este chirurgicală și constă din duodenopancreatectomie cefalică pentru adenocarcinoame și leiomiosarcoame, dacă tumora este rezecabilă. În cazul celor nerezecabile se poate apela la radioterapie. Pentru limfoame se recomandă biopsie și chimioterapie.

III.3. SINDROMUL DE PENSĂ MEZENTERICĂ

Sindromul de compresiune a duodenului prin pensa formată de artera mezenterică cu aorta este rar întâlnit, reprezentând 0,1% dintre stenozele duodenale. În *compresiunea vasculară* a celei de a treia porțiuni a *duodenului* intervin mai mulți *factori*:

– *variațiile de inserție și lungime a mușchiului Treitz;*

Scanned with OKEN Scanner

– *variațiile de poziție ale duodenului* la încrucișarea cu coloana vertebrală;

– *variații ale nivelului de origine a arterei mezenterice superioare* cu schimbarea unghiului aortomezentric, micșorat în poziție ortostatică.

Un mușchi scurt, cu o inserție largă, ridică duodenul în porțiunea mai îngustată a unghiului, situația mai joasă a duodenului la nivelul corpului L4 (punctul cel mai anterior al lordozei lombare la femei) favorizează compresiunea vasculară. *Originea joasă a arterei mezentrice superioare* și a arterei colice medii, care încrucișează duodenul, poate antrena dificultăți de tranzit. *Unghiul aortomezenteric, normal de 60 grade, scade sub 20* de grade în acest sindrom. Acest unghi este *menținut deschis de țesutul celuloadipos de la acest nivel. Scăderea exagerată în greutate*, scăderea tonusului musculaturii abdominale, *visceroptoza*, decubitusul prelungit, *hiperlordoza, imobilizările gipsate prelungite închid acest unghi.*

Sindromul afectează mai ales *femeile*, cu o frecvență mai mare între 20 și 40 de ani, *care prezintă factorii predispozanți menționați. Simptomatologia* constă în *dureri*, cu *distensie epigastrică, vărsături alimentare și bilioase, eructații, clapotaj*. Anorexia și durerea postprandială duc la scăderea în greutate. *Poziția genupectorală ameliorează simptomatologia.*

Diagnosticul se pune pe baza aspectelor clinico-anamnestice, în contextul factorilor predispozanți și pe baza *examenului radiologic.* Indexul baritat pune în evidență *dilatația gastrică și duodenală, cu stop „în vârf de lance" la nivelul marginii drepte a coloanei vertebrale.* Uneori, bariul poate trece, la plasarea bolnavului în decubit dorsal sau în poziție genupectorală. *Arteriografia arată unghiul aortomezenteric micșorat.* Ecografia poate aprecia acești parametri la fel de fidel. Endoscopia elimină alte leziuni ce ar putea da stenoză duodenală. De menționat că acest sindrom *se asociază cu ulcerul gastric sau duodenal în 20-50% din cazuri.*

Diagnosticul diferențial va exclude *megaduodenul idiopatic* (prin agenezia plexurilor intramurale) *sau dobândit* (de cauză toxică, neurologică, endocrină, parazitară, inflamatorie, urmare a unor malformații congenitale sau prin compresiune extrinsecă).

Scanned with OKEN Scanner

Sclerodermia duodenului este însoțită de scăderea peristalticii, față de sindromul de pensă mezenterică unde aceasta este accentuată. În sclerodermie apare și disfagia.

Terapia posturală poate fi eficace în unele cazuri. Bolnavul simptomatic va fi instruit să folosească poziția genupectorală postprandial. *Formele cronice de obstrucție*, care nu răspund la terapia medicală (antispastice, rehidratare, aspirație) vor fi tratate *chirurgical.* Tehnicile folosite sunt *duodenojejunostomia cu sau fără secțiunea mușchiului Treitz, și rezecțiile duodenojejunale.*

III.4. BOALA CROHN A STOMACULUI ȘI DUODENULUI

Intestinul proximal și stomacul sunt *rareori afectate* de enterita regională, deși ea poate interesa tubul digestiv de la buze, până la anus. Cei mai mulți pacienți cu boala Crohn a stomacului și duodenului *au și o localizare ileală. Simptomatologia* constă din *durere epigastrică*, ce poate fi calmată de antiacide, *vărsături* intermitente determinate de stenoza duodenală sau pilorică. *Tranzitul baritat gastroduodenal* arată o *mucoasă cu aspect de pietre de pavaj sau o stenoză duodenală.* Aspectul *endoscopic* poate fi caracteristic, *biopsia* confirmând diagnosticul. *Tratamentul* medical este nespecific și constă din administrarea de *corticosteroizi* în perioadele de exacerbare simptomatică. *Terapia chirurgicală este indicată doar în cazurile cu durere rebelă la terapia medicală, în stenozele digestive înalte și în fistule.* Afectarea gastrică impune o *gastrectomie parțială.* Localizarea duodenală se tratează prin *gastroenteroanastomoză* pentru ocolirea obstacolului *și vagotomie* care previne ulcerul anastomotic. *Fistulele interne* ce interesează stomacul sau duodenul sunt o extensie a bolii cu localizarea primară la nivelul ileonului. Necesită tratament chirurgical, care constă în *rezecție ileală sau colică* cu închiderea orificiului fistulos, după *ablația traiectului.*

Scanned with OKEN Scanner

IV. HEMORAGII DIGESTIVE SUPERIOARE

ESENŢIAL PENTRU DIAGNOSTIC

– *hematemeză*;
– *melenă*;
– *semne de anemie acută*;
– *semne endoscopice.*

CONSIDERAŢII GENERALE

Hemoragia digestivă superioară (*HDS*) se referă la hemoragiile tubului digestiv *care provin din treimea inferioară a esofagului, stomac și duoden,* indiferent de etiologie și de forma de exteriorizare. Se deosebesc de hemoragiile digestive inferioare (HDI) care provin din jejunoileon (hemoragie digestivă mijlocie, după unii autori) și din colon și rect (hemoragii digestive joase).

Este important de precizat că peste *80-90% dintre hemoragiile digestive masive provin din esofag, stomac, duoden.* Prin hemoragie digestivă *masivă se înțelege o pierdere, rapidă, a cel puțin un litru de sânge sau de o pierdere mai puțin masivă,* dar care se produce atât de *brutal încât conduce la hipovolemie.*

Hipovolemia este o scădere a volumului circulant ce determină o creștere a frecvenței pulsului cu scăderea tensiunii arteriale și a presiunii venoase centrale în ortostatism.

O hemoragie digestivă *se poate manifesta* prin:

– *hematemeză* (vărsătură „în zaț de cafea", care se va diferenția de hemoptizie, vărsătură cu vin roșu, epistaxisul de deglutiție, vărsătură bilioasă, cu medicamente – cărbune); pentru producerea hematemezei este necesar ca *acumularea de sânge să se producă relativ brusc,* iar senzația de plenitudine epigastrică va stimula evacuarea stomacului; aceasta se produce numai la volume sanguine de peste *500 ml sânge intragastric*;

– *melena* (scaun cu sânge negru, digerat, „ca păcura", păstos, fetid, care se va diferenția de scaunul colorat în negru de medicamente – bismut, cărbune, fier – și de hematochezie (scaun cu sânge roșu) sau rectoragie; pentru producerea melenei este suficientă *o pierdere de sânge minimum 50 ml sânge în tubul digestiv*; *sub această cantitate,* pierderile sanguine se decelează în scaun ca *hemoragii oculte*; prezența sângelui în intestin produce o accelerare a tranzitului;

Scanned with OKEN Scanner

– *sincopa poate fi revelatoare pentru o hemoragie* încă neexteriorizată; în toate cazurile de stări sincopale cu *paloare, transpirații reci, sete* persistentă se va evoca o *hemoragie digestivă* care va fi *căutată prin tușeu rectal*, urmat, la nevoie, de clisma evacuatorie sau de spălătură gastrică pe sondă.

HDS poate constitui factorul revelator al unei afecțiuni asimptomatice până în momentul hemoragiei.

Cauzele HDS sunt foarte variate, ceea ce diversifică tabloul clinic, gravitatea și măsurile terapeutice. Factorilor locali lezionali li se adaugă factorii generali responsabili, uneori, de apariția HDS.

Hemoragia digestivă superioară nu reprezintă o indicație operatorie sistematică. Indicația operatorie depinde de gravitatea hemoragiei, și se pune pe criterii endoscopice (fistulă vasculară) sau evolutive.

În cazurile în care hemoragia nu se oprește sub terapia medicală sau în situațiile de repetare a acesteia intervenția chirurgicală se impune, ca ultimă alternativă terapeutică.

Sub aspectul *răsunetului asupra stării generale și a prognosticului vital,* HDS se prezintă ca:

– *hemoragii unice, mari sau cataclismice*, care pun în pericol viața pacientului, prin masivitatea pierderii sanguine cu consecințe circulatorii și răsunet cerebral și renal (oligoanurie);

– *hemoragii recidivante, în doi sau mai mulți timpi*, separați prin intervale libere; în aceste cazuri, recidivele hemoragice apar pe un teren profund modificat, la un bolnav cu anemie cronică, deshidratare, uremie, hipoproteinemie.

În *evaluarea unui HDS se parcurg trei etape*:

– *aprecierea gravității hemoragiei se face în funcție de masa volemică pierdută, de ritmul pierderii și de oprirea, continuarea sau tendința la repetare a hemoragiei*;

– *stabilirea etiologiei* va face referiri la cauza și la *sediul HDS*;

– *aprecierea răspunsului organismului la măsurile de reanimare constituie elementul fundamental* privitor la restaurarea și menținerea masei globulare.

Scanned with OKEN Scanner

Aprecierea inițială a gravității hemoragiei se face concomitent cu măsurile de reanimare, fapt ce impune ca *ORICE BOLNAV CU HEMORAGIE DIGESTIVĂ SĂ FIE SPITALIZAT ÎN SECȚIA DE TERAPIE INTENSIVĂ, sub supraveghere chirurgicală.* Se va ține seama de *evoluția*, deseori *imprevizibilă, a HDS*, care *necesită, uneori, soluție terapeutică definitivă exclusiv chirurgicală.*

Gravitatea unei hemoragii se va aprecia chiar la examenul inițial și în evoluție, prin *monitorizarea unor parametri clinici și biologici.*

Hemoragia este considerată *gravă dacă pe sonda de aspirație gastrică vine*, fără întrerupere, *sânge roșu și melenele se succed la intervale mici*, sau *dacă este necesară, pentru menținerea condițiilor hemodinamice, transfuzarea a 5-7 flacoane de sânge în 24 de ore.*

Aprecierea cantitativă a pierderii de sânge este dificilă, sângele exteriorizat nefiind decât o parte din sângele pierdut de bolnav. *Hematemeza* este, prin ea însăși, *un element de gravitate*, o hematemeză francă probând o pierdere de circa *25% din masa globulară circulantă. Emisiunea anală de sânge în scaun, combinată cu o hemateză*, denotă o *HDS foarte gravă* (prin accelerarea tranzitului intestinal, masa de sânge pierdută în lumen nu mai suportă efectele degradante ale sucurilor și bacteriilor enterice, fiind eliminată ca atare). Creșterea numărului de scaune emise este, și ea, un factor de gravitate.

Datele examenului clinic sunt fundamentale (sete, paloare, transpirații, decolorarea conjunctivelor, extremități reci), dar cei mai importanți parametri sunt pulsul și tensiunea arterială. Un puls rapid și slab perceptibil este semn de colaps vascular.

Valorile tensiunii arteriale se vor interpreta în funcție de valorile obișnuite ale pacientului. Există o relație grosieră între scăderea tensiunii arteriale și pierderea masei volemice: *o tensiune arterială maximă între 80 și 100 mm Hg semnifică pierderea a o treime din masa sanguină, iar o tensiune arterială sub 60 mm Hg apare la pierderea, aproximativ, unei jumătăți din volumul circulant.* Este de avut în vedere și mecanismul de compensare a tensiunii arteriale, care poate fi menținută normală prin vasoconstricție. Tensiunea arterială poate scădea brutal în timpul transportului (tabelul XXXVII).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXXVII

SEMNE CLINICE UTILE ÎN TRATAMENTUL HDS

Frecvența pulsului (valoare redusă, fiind dependentă de vârstă, boli asociate, medicamente) – peste 100 b/min arată reducerea cu 20% a volumului sanguin; – creșterea cu peste 20 b/min arată o pierdere de peste 1 l sânge
Tensiunea arterială (se va raporta la valorile anterioare) – sub 100 mmHg arată reducerea cu 20% a volumului sanguin; – scăderea cu peste 10 mmHg semnifică pierderea a peste 1 l sânge. Hipotensiunea posturală este un semn precoce și sensibil.
Irigația sanguină cutanată Paloarea, scăderea temperaturii (piele umedă, lipicioasă) traduc o hemoragie severă.
Debitul urinar (indicator al perfuziei organelor vitale) Se va menține peste 0,5 ml/kg/oră.

Măsurarea masei sanguine reprezintă mijlocul ideal de apreciere a pierderilor hemoragice. Se pot utiliza izotopi radioactivi diluați în masa plasmatică (albumină marcată cu I^{131} sau hematii marcate cu Cr^{54}), metodă ce nu a intrat, la noi, în uzul clinic.

Măsurarea presiunii venoase centrale (PVC) oferă un mijloc suficient de bun pentru aprecierea gravității inițiale a HDS.

Examenele biologice simple (hemoglobină, hematocrit, scorul hematic) nu reflectă decât concentrațiile; hemoragia nu le coboară decât prin hemodiluție, care începe după 2 ore și necesită, în afara terapiei, *36 de ore* pentru a fi completă. Determinarea acestor parametri la internare va servi ca bază pentru comparație.

După gravitate, HDS se împart în patru grupe:

– *ușoare*, în care se pierd *sub 500 ml sânge*, tulburările hemodinamice sunt minore, tensiunea și pulsul sunt normale, *Ht este 35%, Hb este 9 g%*;

– *medii*, în care pierderea sanguină este *între 500 și 1500 ml*, tulburările hemodinamice sunt moderate, *tensiunea arterială este peste 100 mm Hg*,

Scanned with OKEN Scanner

pulsul nu trece de 100/min, Ht 25-35%, Hb 7-9 g%, tendință la lipotimie *în ortostatism*;

– *grave, cu pierdere între 1500 și 2000 ml sânge, tulburări hemodinamice severe, tensiune arterială între 70 și 100 mm Hg și puls peste 120/min; se însoțește de paloare, sete intensă, tendință la lipotimie în decubit, Ht sub 25%, Hg 5 g%*;

– *foarte grave, în care pierderile depășesc 2000 ml sânge*, tulburările *hemodinamice devin grave*, până *la colaps* circulator, *obnubilare, Ht sub 25%, Hb sub 5 g%*.

Viteza de pierdere a masei circulante este foarte importantă, hemoragiile mici și repetate realizând o gravitate ce poate trece de aceea a unei hemoragii mijlocii unice, dar primele sunt mai bine suportate de bolnav. *Vârsta înaintată este un factor de gravitate* în HDS, un bolnav de peste 50 de ani având o reactivitate hemostatică mai scăzută. Tarele organice cu efect agravant sunt ateroscleroza, hipertensiunea și ciroza hepatică.

O serie de elemente clinice și biologice pot arăta că *hemoragia continuă*:

– *persistența palorii, a setei, a neliniștei, chiar la valori normale ale tensiunii și pulsului*;

– *scăderea tensiunii arteriale și creșterea pulsului sub terapie medicală*;

– *creșterea ureei sanguine*, care apare la 48 de ore de la melenă sau creșterea ei după o perioadă de scădere.

Urmărirea în dinamică a datelor de laborator rămâne elementul de apreciere evolutivă a HDS.

Din punct de vedere *etiologic HDS pot fi de origine cirotică sau noncirotică.*

Cauzele HDS NONCIROTICE sunt digestive sau generale (mai rare).

Cele de *origine digestivă* se referă la:

– *esofag (ulcerul esofagian, esofagite, diverticuli, tumori benigne, cancer, sindrom Mallory-Weiss, hernii hiatale)*;

– *stomac (ulcer, exulcerații acute, tumori benigne, cancerul gastric)*;

– *duoden (ulcer, diverticuli, duodenită hemoragică, polipi, pancreas aberant, schwanoame, adenocarcinoame și sarcoame)*;

– *hepatobiliare (hemobilia, tumori ale ampulei Vater)*;

– *pancreatice (pancreatite acute, pseudochist pancreatic)*;

Scanned with OKEN Scanner

– *vasculare* (ruptura unui anevrism aortic, de arteră splenică sau hepatică în tubul digestiv sau complicații ale chirurgiei vasculare cu fisurare de grefon într-un viscer cavitar, boala Rendu-Osler).

Cauzele generale sunt: *terapia anticoagulantă, bolile hemoragipare* (hemofilie, trombocitopenie, fibrinoliza, CID), *hemopatii maligne, boli capilare* (elastorexia generalizată, boala lui Ehlers-Danlos = deficit de tromboplastină).

În țara noastră cele mai frecvente cauze de HDS sunt: ulcer gastro-duodenal (53%), varice esogastrice (22,5%), cauze rare (12%), gastrite erozive (7,5%), tumori (5%).

DATE CLINICE

Anamneza va căuta: *antecedentele hemoragice* (melena), durerile abdominale fie vechi (*sindrom ulceros*), fie imediat prehemoragice, *intervenții chirurgicale anterioare, explorări digestive anterioare*, consumul de băuturi alcoolice, *patologia hepatică preexistentă, consumul de medicamente* susceptibile de a provoca o hemoragie digestivă (aspirină, cortizon, AINS, rezerpină, anticoagulante).

Tabloul clinic cuprinde elemente caracteristice: *paloare, neliniște, anxietate, sete persistentă, transpirații, extremități reci, hipotensiune, tahicardie.* La acestea se adaugă *exteriorizarea sângerării* prin hematemeză, melenă sau ambele, relatate de bolnav sau aparținători (cu elementele subiective inerente).

Examenul clinic complet este orientat spre descoperirea cauzei: semne de *hipertensiune portală, tumoră abdominală, sindrom hemoragic difuz* (peteșii, hematom subcutanat, epistaxis), semne de *afecțiuni vasculare* (angioame în boala Rendu-Osler). Se va face sistematic *tușeul rectal.*

DATE PARACLINICE

În perioada hemoragică primul examen este *fibroendoscopia eso-gastro-duodenală, care permite precizarea cauzei HDS în peste 90%* dintre cazuri. Evidențiază leziunile acute superficiale, care nu pot fi vizualizate radiologic și precizează, în cazul leziunilor asociate, adevărata cauză a hemoragiei. Poate aprecia *dacă hemoragia continuă sau este oprită* în momentul explorării.

Dacă cauza este evidentă, realizarea imediată a unui tranzit eso-gastro-duodenal este inutilă în condițiile existenței indicației chirurgicale. Acest examen se poate face în al doilea timp, la rece, dacă nu se pune indicația chirurgicală de urgență.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă endoscopia este negativă se va recurge la *examenul radiologic cu index opac hidrosolubil* sau/și arteriografie selectivă. Tranzitul eso-gastro-duodenal poate evidenția o leziune care a trecut neobservată endoscopic.

Arteriografia are indicații precise: bilanț endoscopic și radiologic negativ, în cursul episodului hemoragic, iar leziunea va fi căutată pe duoden, ficat, căi biliare sau pancreas.

În afara perioadei hemoragice, cronologia acestor investigații poate fi diferită.

Laparoscopia poate fi utilă în cazul unor imprecizii de diagnostic, dar nu este foarte folosită.

În afara *examenelor de laborator de rutină* (hemoleucogramă, hematocrit, trombocite, uree, glicemie), care se fac *în dinamică*, mai sunt necesare *examene biochimice care să aprecieze starea funcțională a ficatului* (teste de disproteinemie, electroforeza, proteinemie, bilirubinemie, timp Quick) și un *studiu complet al crasei sanguine* (timpul de sângerare și de coagulare, fibrinogen).

DIAGNOSTIC POZITIV

Se pune pe *datele anamnestice, ale examenului clinic, biologic și pe endoscopia digestivă superioară* care vor preciza forma anatomo-clinică, gravitatea și diagnosticul etiologic.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Se face cu *falsele hemoragii digestive, cu hemoragiile digestive inferioare* și în cadrul celor superioare între cele cirotice și noncirotice.

FORME CLINICE

În funcție de *gravitate* se descriu forme *ușoare, medii, grave și foarte grave.*

În raport cu *etiologia* se împart în: *cirotice și noncirotice.*

După etiologie și *localizarea* leziunii se notează: HDS de cauză *esofagiană, gastrică, duodenală, hepato-biliară, pancreatică, vasculară și de cauză generală.*

Se mai descriu: *HDS unice* și *HDS iterative.*

EVOLUȚIE, COMPLICAȚII

În *HDS* cataclismice (*fistule vasculare mari*) se pierde *în scurt timp o cantitate mare de sânge* ce reduce brusc întoarcerea venoasă, *cordul ajungând să bată în gol*; debitul cardiac foarte mic nu asigură aportul minim coronarian și cerebral, hipoxia miocardică determină fibrilație ventriculară și deces.

Scanned with OKEN Scanner

În HDS grave după colapsul inițial cu hipotensiune se instalează starea de reacție adrenosimpatică cu paliditate, agitație, tahicardie și apoi tabloul clinic și hemodinamic al *șocului hemoragic pur* (tahicardie, hipotensiune, scăderea PVC, oligurie, extremități reci și cianotice, puls capilar absent). *Netratat acesta evoluează inexorabil spre moarte.* Dacă tratamentul este eficient, tabloul clinic și hemodinamic se remite lent. Indiferent de amploare, orice hipovolemie posthemoragică determină o serie de modificări compensatorii pentru refacerea în primul rând a volumului sanguin circulant și apoi a capitalului hematic.

Hemoragiile medii și chiar mici dar repetate, care evoluează pe un *teren biologic anterior afectat, la vârstnic, nu inițiază mecanismele compensatorii* cunoscute, *evoluția lor putând deveni gravă.*

Prezența sângelui în tubul digestiv are următoarele efecte:

– *accelerează tranzitul*;

– modifică echilibrul ecologic al florei intestinale (*exacerbează flora de putrefacție*); *crește astfel producția de amoniac*, care, nedetoxificat de un ficat bolnav, antrenează fenomene de encefalopatie portală;

– *expune la riscul inundării respiratorii* în cazul hematemezelor abundente generând complicații pulmonare grave prin aspirație.

TRATAMENT

În 60% dintre cazuri, hemoragiile digestive superioare de natură necirotică se opresc spontan, multe dintre ele fiind, deja, oprite la internare. În toate cazurile *internarea se face în serviciul de terapie intensivă pentru supraveghere și tratament.*

Terapia hemoragiei digestive superioare este *multimodală, medicochirurgicală.* Tratamentul medical este unul de reanimare și se face, obligatoriu, la toți bolnavii, fiind continuat și intra și postoperator (în cazul în care se intervine chirurgical) (tabel XXXVIII).

Terapia medicală are două scopuri principale:

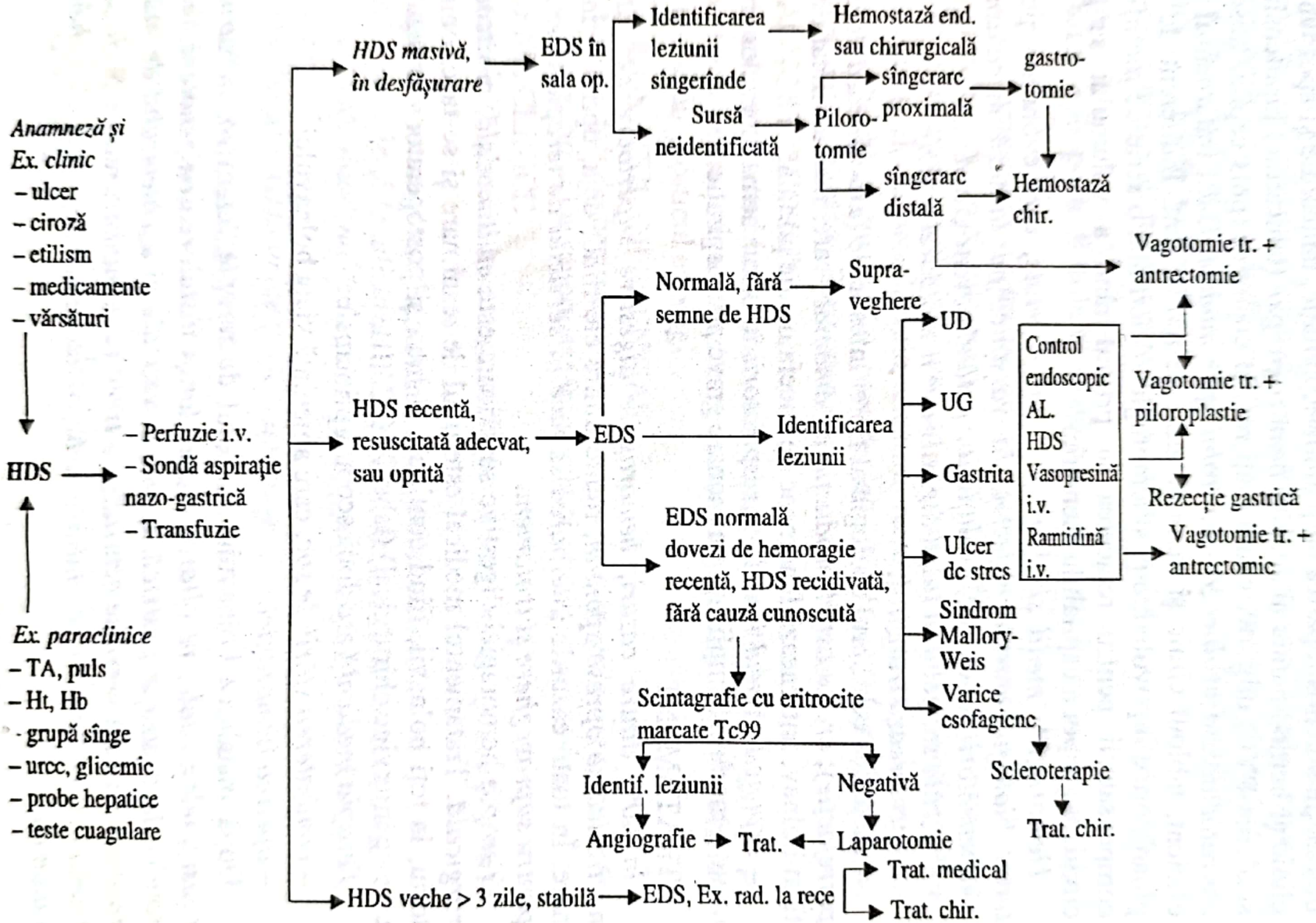
– *combaterea stării de șoc*, care amenință viața bolnavului;

– *oprirea hemoragiei.*

După instalarea bolnavului în patul de *terapie intensivă, măsurarea constantelor vitale, recoltarea analizelor și instalarea oxigenoterapiei, a sondei de aspirație gastrică, a sondei vezicale și a cateterului de măsurare a presiunii venoase centrale, se trece la administrarea de perfuzii și transfuzii în vederea reechilibrării hidroelectrolitice* și, mai ales, *hemodinamice.*

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXXVIII



Scanned with OKEN Scanner

În cazurile în care *hematocritul scade sub 25% se impune transfuzarea de sânge izogrup, izo Rh*, pentru asigurarea transportului de oxigen, sub controlul PVC și al tensiunii arteriale. Este mai bine să nu se facă transfuzii de mici cantități de sânge, acestea fiind considerate ca inutile și, prin riscul de hepatită virală sau SIDA, dăunătoare. Este util a se practica *verificarea „cross match"* (amestecarea, la patul bolnavului, a două picături de sânge, una de la bolnav și alta din flaconul de transfuzat, pentru a vedea dacă nu se aglutinează și a preveni, astfel, accidentele transfuzionale) ca măsură de siguranță.

Hemostaza, cel de-al doilea scop al terapiei medicale, se realizează prin administrarea de *hemostatice* (vitamina K, venostat, Etamsilat, Ca), *antifibrinolitice, administrare de lichide reci intragastric, întreruperea oricărei alimentații orale*, hemostază prin compresiune cu balon intragastric. Se mai poate face *spălătură gastrică* prin administrarea de *soluții alcaline.*

În cazul în care hemoragia s-a oprit se interzice în continuare aportul alimentar în următoarele 4-5 zile, acesta reluându-se treptat, dacă nu s-a reluat hemoragia. Se reia treptat alimentația orală cu lapte, brânză, piure de cartofi, pentru a continua, după 2-3 zile, cu carne, după care se trece la regimul normal.

Dacă hemoragia nu se oprește sau se reia, tratarea pacientului se va face în funcție de tipul etiologic, de masivitatea hemoragiei și de starea generală. Deci, indicația operatorie nu se discută, în urgență, decât în cazul în care hemoragia nu răspunde la terapia medicală sau recidivează.

HDS NONCIROTICE

Hemoragia ulceroasă este frecventă (15-25% dintre ulcerele gastroduodenale sângeră) și *gravă, mai ales după vârsta de 60 de ani* (10% decese) și *în caz de recidivă* (riscul de deces crește de câteva ori).

Reprezintă o *plagă vasculară endocavitară, HDS fiind o hemoragie, inițial, internă, numai surplusul cavitar fiind exteriorizat*. Cel mai frecvent sângerează *ulcerul duodenal posterior* (*simplu sau dublu*), ulcerul *postbulbar*, ulcerul *gastric posterior al micii curburi, ulcerul bipolar, ulcerul endocrin, ulcerul recidivat postoperator* și cele din *sindromul de concomitență* (vezi ulcerul perforat).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XXXIX

MORTALITATEA ÎN HDS ÎN FUNCȚIE DE ETIOLOGIE

Varice esofagiene	30-40%
Ulcer gastric	7-10%
Ulcer duodenal	3 - 6%
Sindrom Mallory-Weiss	3 - 4%
Exulcerații gastrice, gastrite	1 - 5%

Hemoragia recunoaște două *mecanisme* de producere: *sângerarea capilară și fistula vasculară* (care impune, adesea, intervenția chirurgicală).

Hemoragia poate fi *inaugurală*, poate *complica evoluția unui ulcer cunoscut* sau poate fi *iterativă*.

Cauze cunoscute preoperator:

1. *Hemoragia pe ulcer duodenal* este *cea mai frecventă*. Pentru explorare se va face o incizie pilorică longitudinală, care va trece foarte puțin pe duoden, pentru a nu compromite gastrectomia ulterioară.

Caracteristicile anatomice și localizarea ulcerului vor dicta tactica operatorie:

– în *ulcerul mic, anterior, se face excizie și sutură piloroplastică* însoțită de vagotomie;

– *ulcerul posterior se pretează la sutură hemostatică cu fire în X*, completată cu *piloroplastie și vagotomie tronculară*;

– în cazurile de *ulcer voluminos, calos sau penetrant în pancreas, care* erodează artera gastroduodenală, *hemostaza locală* este posibilă, dar pierderea de substanță duodenală face necesară o *rezecție gastrică* (una dintre rarele indicații de acest fel pentru ulcerul hemoragic duodenal), intervenția încheindu-se cu o anastomoză Péan, Finsterer, Polya sau, de preferat, Roux;

– în cazul *ulcerului postbulbar*, intervenția pentru hemostază este dificilă, *vagotomia fiind obligatorie*.

2. *Hemoragia pe ulcer gastric*. În afara cazurilor foarte grave la care se face, doar, *o sutură hemostatică*, după gastrotomie, în celelalte cazuri se va practica intervenția obișnuită (*rezecție 2/3*), cu prelevarea unei probe pentru examen histopatologic.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul particular al ulcerului subcardial se poate face sutură, după excizia ulcerului sau vagotomie cu piloroplastie. Gastrectomia totală este o intervenție disproporționată.

3. *Gastrita hemoragică.* În aceste cazuri este mai bine *să se evite intervenția chirurgicală*, iar, dacă aceasta se impune, se va face o vagotomie cu piloroplastie sau rezecție gastrică 2/3. Se mai poate face o gastrostomie „a minima", pentru a se face spălătură gastrică permanentă (lichidul de spălătură, rece, se introduce pe sonda gastrică și se evacuează prin gastrostomie).

4. *HDS de natură tumorală.* Indicația chirurgicală este rară în urgență, dar, în cazul în care se impune, se va face *rezecția gastrică*, ca singură alternativă terapeutică.

5. *Hernia hiatală.* Indicația operatorie este *rarisimă în urgență*, dar, dacă se intervine, se va practica hemostaza cu fire în X pe zona care sângerează, prin gastrotomie și cura herniei.

Cauza necunoscută înaintea intervenției

După introducerea fibroscopiei ca metodă practicabilă pe scară largă, *această eventualitate a scăzut ca incidență.*

După deschiderea abdomenului prin incizie mediană se face inspecția și controlul palpator al organelor din cavitate, iar, în cazul în care nu se descoperă nici o leziune, se pot face trei incizii exploratorii: una pe duoden, alta pe antrul gastric, iar ultima pe corpul stomacului. Se pot întâlni o *gastrită hemoragică*, o *exulcerație superficială* (la care hemostaza se face prin sutură cu fire în X) sau o *leziune de tip Mallory-Weiss*, care se va sutura.

Hemoragia digestivă de stres, este o cauză care poate fi evitată, prin terapia, de principiu, *postoperatorie cu blocanți de receptori* H_2, la bolnavii cu risc. Dacă apare această complicație, este de recomandat să se amâne, atât cât se poate, intervenția.

O metodă de terapie medicamentoasă modernă, care a dat rezultate foarte bune în *hemoragia de cauză ulceroasă*, este administrarea de *vasopresină* (*intravenos*, 20 UI la 100 ml glucoză 5% cu un debit de 1ml/min, cu o proporție de oprire a hemoragiei de 86%) sau de somatostatin (cu o proporție de oprire a hemoragiei de 92%), ambele acționând

Scanned with OKEN Scanner

prin scăderea presiunii în circulația portală prin antrenarea unei vasoconstricții arteriolare în circulația splanhnică. Terapia cu vasopresină are un număr mare de efecte secundare (HTA, aritmii, infarct de miocard, ischemii, intoxicație cu apă), care se pot preveni prin monitorizare EKG și care se tratează simptomatic. Intervalul scurt de apariție a efectelor curative (24-72 ore) și persistența lor o recomandă.

În *hemoragiile noncirotice* se poate tenta *hemostaza endoscopică* prin aplicare de clip hemostatic sau prin coagulare endoscopică cu laser. Aceste metode nu au demonstrat, încă, eficiența scontată.

Ce nu trebuie făcut:

A forța indicația operatorie în fața oricărei hemoragii digestive.

A lărgi indicațiile rezecției în urgență la toate ulcerele duodenale.

Omiterea ulcerului duodenal din diagnosticul rectoragiilor foarte abundente.

Nerecunoașterea unui ulcer de față posterioară a duodenului, care sângerează și la care singura conduită terapeutică este chirurgicală.

Să se temporizeze intervenția chirurgicală în cazurile care nu răspund la terapia medicală.

Nu se face endoscopie la un bolnav dezechilibrat și nereanimat sau în absența lavajului gastric prealabil.

Să se interneze o HDS în afara secției de terapie intensivă a clinicii chirurgicale.

Nerecunoașterea unei ciroze drept cauză a sângerării.

HDS CIROTICE

Terapia acestor hemoragii este grevată de trei clase de dificultăți:

– diagnosticul, adesea greu de confirmat, pune indicația operatorie, târziu;

– *terapia medicală a acestor hemoragii nu a avut, nici pe departe, același succes ca în cele noncirotice*;

– *starea anterioară a ficatului, repercusiunile hepatice ale hemoragiei și encefalopatia agravează prognosticul.*

Pentru *aprecierea* stării anterioare a ficatului și, deci, a *stadiului evolutiv al bolii*, se folosește clasificarea Child (tabelul XL).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XL

CLASIFICAREA CHILD

	Clasa A	Clasa B	Clasa C
Bilirubina	< 35 mmol/l	35-50 mmol/l	> 50 mmol/l
Albumina	> 35 g/l	30-35 g/l	< 30 g/l
Ascita	absentă	ușor de controlat	necontrolabilă
Encefalopatia	absentă	minimă	comă
Starea de nutriție	excelentă	bună	proastă

Măsurile de reanimare se referă *la perfuzia pe cale venoasă centrală, cu monitorizarea PVC și a tensiunii arteriale, administrarea de blocanți de receptori H_2, montarea unei aspirații gastrice* permanente. *Prevenirea encefalopatiei sau a agravării ei se face prin golirea stomacului, spălături gastrice.* Se vor *corecta toate tulburările hidroelectrolitice* sau de *coagulare.* Pe tot parcursul terapiei medicale *se va monitoriza pulsul, tensiunea arterială, diureza, aspiratul gastric, starea de conștiență.*

Dacă hemoragia se oprește, se va evalua, la rece, originea ei și necesitatea intervenției, prin bilanțul hipertensiunii portale. Este important de menționat că, dacă hemoragia ulceroasă are tendința spontană la oprire și recidivează rar, *hemoragia cirotică este greu de tratat și are tendință la recidivă* (pe măsură ce acestea se repetă, intervalele dintre ele devin mai scurte).

Hemoragia prin ruptura varicelor esofagiene poate fi controlată eficient, pentru intervale, relativ scurte prin instalarea unei sonde Blakemore-Sengstaken și umflarea, succesivă a balonului intragastric, iar după o ușoară tracțiune către exterior, și a balonului esofagian. La intervale de câteva ore se dezumflă, alternativ și parțial, baloanele, pentru a evita apariția escarelor pe esofag sau stomac. Rezultate favorabile se înregistrează în *50%* din cazuri.

O altă variantă terapeutică este tentativa de *sclerozare endoscopică a varicelor sângerânde, care poate fi eficace în 80-90% din cazuri.* Această tehnică necesită un endoscopist antrenat și nu se poate practica în cazul varicelor gastrice.

Șuntul porto-sistemic intrahepatic transjugular (*TIPSS*) este introdus recent în practică pentru a i se preciza indicațiile în urgență în caz de hemoragie activă.

Scanned with OKEN Scanner

Intervențiile chirurgicale mari ce realizează *șunturi porto-sistemice* (porto-cave, spleno-renale) *sunt rar indicate în urgență.* Indicația operatorie se pune pentru cazuri bine selecționate: sângerare prin ruptură de varice în antecedente, sângerare care nu se oprește la nici o terapie, pacienți care au supraviețuit unei hemoragii foarte grave, în cazurile fără encefalopatie sau ascită.

În concluzie *pentru a asigura hemostaza se apelează în ordine la:*

– *vasopresină, nitroglicerină, terlipresină, somatostatină;*

– *sondă cu balonaș;*

– *scleroză endoscopică și în caz de eșec;*

– *șunt porto-sistemic intrahepatic sau chirurgical sau devascularizare esogastrică.*

Ce trebuie făcut în:

Ruptura de varice esofagiene

Diagnosticul se pune endoscopic, evidențiindu-se prezența ectaziilor venoase esofagiene sau cardiotuberozitate.

Conduită: se tentează scleroza endoscopică; în caz de eșec se instalează sonda Blakemore.

Gastritele din hipertensiunea portală

Diagnosticul este endoscopic, constatându-se absența varicelor sângerânde și prezența gastritei.

Terapia este strict medicală (lavaj cu soluții refrigerante).

În ambele situații tratamentul chirurgical poate reprezenta ultima alternativă.

Ce nu trebuie făcut:

– montarea unei sonde Blakemore fără a cunoaște tehnica și fără supraveghere;

– întârzierea intervenției după ce absența răspunsului la terapia medicală devine evidentă;

– a fi intempestiv în indicațiile derivațiilor porto-cave în urgență.

Prognostic

În HDS prognosticul depinde de o multitudine de factori (tabel XLI).

Scanned with OKEN Scanner

TABELUL XLI

FACTORI DE PROGNOSTIC NEFAVORABIL ÎN H.D.S.

1. *Anamneza* – vârsta peste 60 ani – fără antecedente ulceroase – fără ingestie recentă de alcool sau medicamente – hematemeză la internare – hemoragie recidivantă
2. *Examen clinic* – ciroză – insuficiență respiratorie sau cardiacă – insuficiență renală – șoc sau anemie la internare – hemoragie severă și persistentă – necesitatea transfuziei a peste 6 unități sânge – sânge în aspiratul gastric
3. *Examene paraclinice* – creșterea ureei sau creatininei la internare – EKG anormală
4. *Endoscopie* – varice esofagiene – ulcer gastric – sângerare activă în momentul examinării – vas vizibil în craterul ulceros – cheag ce acoperă baza ulcerului – cancer gastric hemoragic

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

1. ALLGÖWER M.: *Allgemeine und spezielle Chirurgie*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1982, pp 323-333; pp 343-360.

2. ALLGOWER M., HARDER F., HOLLENDER L., F., PEIPER H., J., SIEWERT J., R.: *Chirurgische Gastroenterologie*, Spriger-Verlag Berlin Heidelberg New York, 1981, pp 279-582.

3. ALTORKI N. K., GIRARDI L., SKINNER D. B.: *Squamous cell carcinoma of the esophagus: therapeutic dilemma.* World J. Surg., 1994, vol. 18, no. 3, pp 308-311.

4. DEATTIE A. D.: *Diagnostic tests in gastroenterology.* Chapman and Hall Medical London 1989, pp 1-56.

5. BECKER H. D.: *Esophageal cancer, early disease: diagnosis and current treatment.* World J. Surg., 1994, vol. 18, no. 3, pp 331-338.

6. BECKER H. D., CASPARY W., F.: *Postgastrectomy and postvagotomy syndromes*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1980.

7. BENCHIMOL D., LAUGERY A.: *Les ulceres duodenaux. Traitement chirurgical.* Impact medicin. Les dossieres du praticien, 1990, no. 53, pp 19-26.

8. BERGER Anne, HANNOUN L.: *Urgences en Chirurgie Generale*, Doin Editeurs, 1992, pp 2-38.

9. BENHAMOU Y., PERROT S.: *Therapeutique pratique*, Medline, 1994, pp 296-309.

10. BEVAN P. G., DONOVAN I. A.: *Handbook of General Surgery*, Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1992, pp 180-235.

11. BOISSEL P.: *Chirurgie digestive*, Ed. Masson, Paris, 1987, pp 19-120.

12. BRANICKI F. J., FOK P. J., CHOI T. K., WONG J.: *Benign esophageal disease: diagnostic and therapeutic endoscopy. Diseases of the esophagus*, 1988, vol. 1, no. 2, pp 87-102.

13. BURLUI D., CONSTANTINESCU C.: *Chirurgie generală*, Editura Didactică și Pedagogică, București, 1982, pp 110-178.

14. CALOGHERA C. (sub redacția): *Chirurgie de Urgență*, Ed. Antib Timișoara 1993, pp 226-254; 375-417.

Scanned with OKEN Scanner

15. CHICHE B., MOULLE-BERTEUX P.: *Urgences Chirurgicales*, Masson, Paris, 1988, pp 2-11; 37-40; 101-108.

16. CHEUNG H. C., SIU K. F., WONG Ph. D.: *A comparison of flexible and rigid endoscopy in evaluating esophageal cancer patients for surgery.* World. J. Surg., 1988, vol. 12, no. 1, pp 117-122.

17. CHIRICUTA I. (sub redacţia): *Cancerul gastric.* Enciclopedia oncologică, vol. 13, 1984, pp 167-736.

18. COLLARD J-M., De KONINCK X. J., OTTE J. B., FIASSE R. H., KESTENS P. J.: *Intrathoracic Nissen fundoplication: long-term clinical and pH-monitoring evaluation.* Ann. Thorac. Surg., 1991, vol. 51, pp 34-38.

19. COLLARD J-M., OTTE J. B., KESTENS P. J.: *Plastie oesophagienne utilisant l'estomac entier avec denudation de la petite curbure.* Lyon Chir., 1990, 86/2 bis.

20. COLOMBO P., DE BERNARDI M., KASSAPIS C., PAPARO G. F., RICHELMI P.: *Diagnosi e terapia delle malattie dell'apparato gastroenterico.* Edizioni Prometeo Medical Press Bologna 1992, pp 179-245.

21. CONDON R., NYHUS L.: *Manual of Surgical Therapeutics.* Little Brown & Co., Seventh Edition 1988, pp 138-157.

22. DIVE CH.: *Manuel de Gastro-Enterologie.* Volume 1, L. Bourdeaux-Capelle S.A. Dinant 1985.

23. DETRIE Ph.: *Chirurgie d'Urgence*, Masson, Paris, 1985.

24. DOUGLASS H. O. Jr.: *Gastric cancer*, Churchill Livingstone Inc. New York, 1988.

25. DRAGOMIRESCU C.: *Diagnostic şi atitudine de urgenţă în patologia chirurgicală.* Editura Medicală 1992, pp 5-12.

26. FIELDING J. W. L.: *Gastric cancer.* Surgery. International Edition. 1990, vol. 11, pp 2033-2038.

27. FOK M., LAW S. Y. K., WONG J.: *Operable esophageal carcinoma: current rersults from Hong Kong.* World J. Surg., 1994, vol. 18, no. 3, pp 355-360.

28. FOSCHI D.: *La vagotomia nell'ulcera peptica.* Instituto de Angeli Milano 1982.

29. GAVRILIU D.: *Chirurgia esofagului.* Editura Medicală, Bucureşti, 1957.

30. GELFAND A. J. G., FINLEY I. R.: *Quality of life with carcinoma of the esophagus.* World J. Surg., 1994, vol. 18, no. 3, pp 399-405.

Scanned with OKEN Scanner

71. PYE J. K., MAU CH. L., WONG J.: *Survival folowing surgical treatment for esophageal cancer with liver metastases.* Digestive Surgery, 1989, no. 6, pp 29-32.

72. PYE J. K., WONG J.: *Long ischaemic stricture of the interposed colon.* Thorax. 1988, vol. 43, pp 796-797.

73. RAKEL R. E.: 1993 *Conn's current therapy.* W. B. Saunders Comp. Philadelphia 1993, pp 457-468; 509-517.

74. RĂDULESCU D.: *Caiete de chirurgie practică*; vol. 1, Editura Medicală, București, 1982, pp 73-141.

75. RIKKERS L. F., JIN G.: *Surgical management of acute variceal hemorrhage.* World J. Surg. 1994, vol. 18, no. 2, pp 193-200.

76. ROSCH W.: *Der Magen-Darm-Kranke.* Hippokrates Verlag, Stuttgart 1985, pp 69-121.

77. SABISTON D., KIM LYERLY H.: *Textbook of Surgery*, W. B. Saunders Co. 1992, pp 349-380.

78. SALMON P. R.: *Key developments in gastroenterology*, John Wiley & Sons Chicester, 1988, pp 11-31; 137-171.

79. SCHWARTZ S.: *Principles of Surgery*, 4-th Edition International Edition 1987, pp 1391-1419.

80. SCHWARTZ S., ELLIS H.: *Maingot's Abdominal Operations.* 8-th Edition, Appleton Century Crofts 1985, pp 573-1025.

81. SCURO L. A., VANTINI I.: *Diagnosi delle malattie digestive.* Il Pensiero Scientifico Editore, 1987, pp 36-122.

82. SIEWERT J. R.: *Esophageal cancer from the german point of view.* Japanese Journal of Surgery, 1989, vol. 19, no. 1, pp 11-20.

83. SPIESSL B., BEAHRS O. H., HERMANEK P., HUTTER R. V. P., SCHEIBE O., SOBIN L. H., WAGNER G.: TNM *Atlas Illustrated guide to the TNM/pTNM Classification of malignant tumours UICC*, Springer-Verlag Berlin, 1992, pp 62-81.

84. SPITZ L.: *Oesophageal replacement in children.* Surgery. International Edition. 1990, Vol. 11, pp 2040-2043.

85. STADIL F., BARDRAM L., GUSTAFSEN J., EFSEN F.: *Surgical treatment of the Zollinger-Ellison syndrome,* World. J. Surg., 1993, vol. 17, no. 4, pp 463-468.

Scanned with OKEN Scanner

Redactor: **Elena Chiriac**
Tehnoredactor: **Florin Zugun-Eloae**
Coperta și desene: **Dorin Nistor**

ISBN: 973-9135-05-6

Scanned with OKEN Scanner

... Izvorâtă dintr-o bogată experienţă, confirmată de lecturi recente, lucrarea, scrisă într-un stil clar şi concis, relevă interesul cu care autorul s-a aplecat asupra problematicii prezentate. Adresată în primul rând studenţilor în medicină şi tinerilor medici aflaţi în formare, oferă nu o informare exhaustivă, ci un instrument de lucru care să sintetizeze conduita terapeutică actuală în patologia curentă a esofagului, stomacului şi duodenului. Abordarea este directă, fără preliminarii obositoare, fără ezitări derutante, concisă, deoarece prezintă conţinutul subiectelor fără istoric şi alte detalii şi pedagogică, pentru că noţiunile pot fi memorate uşor, dată fiind aranjarea lor în pagină...

Prof. dr. doc. C. Lazăr

DE ACELAŞI AUTOR

Perforaţia ulcerului gastric şi duodenal.
Bucureşti, Ed. Litera 1988.

Patologia chirurgicală a abdomenului.
Întrebări cu răspunsuri multiple.Iaşi, Ed. Dosoftei 1990.

Abdomenul acut chirurgical.
Iaşi, Ed. Contact Internaţional 1994.

Lei 4950

Scanned with OKEN Scanner